







UNIV OF
CALIFORNIA

**ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN**

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON
HALLE

H. BERGER
JENA

O. BINSWANGER
JENA

K. BONHOEFFER
BERLIN

A. HOCHÉ
FREIBURG I. B.

E. MEYER
KÖNIGSBERG

J. RAECKE
FRANKFURT A. M.

E. SCHULTZE
GÖTTINGEN

E. SIEMERLING
KIEL

A. WESTPHAL
BONN

R. WOLLENBERG
BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING

ZWEIUNDSIEBZIGSTER BAND

MIT 136 ABBILDUNGEN IM TEXT



**BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER**

1925

NO. 1000
BIOLOGY

710321
A69
V. 72
BIOLOGY
LIBRARY
6

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
O. Sittig. Professor Arnold Pick†	1
Kollarits, Jenö. Die Probleme des Charakters, des Trieblebens, der Vitalität, Horme und die Heredodegenerationskonzeption Jendrassiks in der Psychiatrie. Die Gruppe der psychischen Heredoanomalien	21
Kolle, Kurt. Der Körperbau der Schizophrenen. Ein Beitrag zum Thema „Körperbau und Charakter“. Mit 17 Abbildungen im Text	40
Günther, Max. Beitrag zur Kenntnis der extrapyramidalen Bewegungsstörungen im Gefolge körperlicher Erkrankungen	89
Scripture, E. W. Das Stottern	108
Runge und Hagemann. Über Leberfunktionsstörungen beim akinetisch-hypertonischen Syndrom der Encephalitis epidemica	114
Wagner, Jacob. Zur Differentialdiagnose der funktionellen und organischen cerebralen Sprachstörungen	141
Meyer, E. Zur differentialdiagnostischen Bedeutung vestibulärer Symptome	152
Korbsch, H. Über die paralyseähnliche Verlaufsart des Tumor cerebri. Ein Fall von multiplem metastatischem Carcinom. Mit 13 Textabbildungen	165
Popow, N. A. Zur Kenntnis der „hereditären Ataxie“ (Friedreich, Marie). Mit 2 Textabbildungen	196
Jacob, Charlotte und Gerhard Meyer. Über Spiritismus und Psychose	212
Bürger, Hans. Zur verstehenden Psychologie der unehelich Schwangeren	237
Moser, Kurt. Über organisch bedingte Halsmuskelkrämpfe. Mit 3 Textabbildungen	259
Bethelm, Stefan und Heinz Hartmann. Über Fehlreaktionen bei der Korsakoffschen Psychose	275
Kihn, Berthold. Über einige Erfahrungen mit der Infektionsbehandlung der progressiven Paralyse	287
Schuster, Julius. Pathoarchitektonische Studien an einem Gehirn mit einer riesigen Dermoidcyste im linken Stirnlappen. 1. Mitteilung. Mit 19 Textabbildungen	294
Richter, Hugo. Einige Bemerkungen zur Pathogenese der Tabes	318
Scripture, E. W. Die epileptische Sprachmelodie. Mit 4 Textabbildungen	323
Schilder, Paul. Zur Lehre von den Amnesien Epileptischer, von der Schlafmittelhypnose und vom Gedächtnis	326
Binswanger, Otto. Die Pathologie und Pathogenese der Paralyse	341
Löwenstein, Otto. Experimentelle Studien zur Symptomatologie der Simulation und ihrer Beziehungen zur Hysterie. I. Über die Betätigung allgemeiner Simulationstendenzen, ihre Beeinflussung durch die übliche neurologisch-psychiatrische Untersuchungstechnik und ihre Beziehungen zur Hysterie	359
Löwenstein, Otto. Experimentelle Studien zur Symptomatologie der Simulation und ihrer Beziehungen zur Hysterie. II. Richard Mentz. Über die Äußerungsformen experimentell simulierter Erregungszustände. Mit 9 Textabbildungen	391

Löwenstein, Otto. Experimentelle Studien zur Symptomatologie der Simulation und ihrer Beziehungen zur Hysterie. III. Franz Bausch. Über die Simulation von Störungen der optischen Auffassung. Mit 8 Textabbildungen	409
Löwenstein, Otto. Experimentelle Studien zur Symptomatologie der Simulation und ihrer Beziehungen zur Hysterie. IV. Experimentell bestimmte Persönlichkeitsmerkmale; ihre Beziehungen zur Hysterie und Simulation. Ergebnisse	432
Kanders, Otto. Encephalitis epidemica acuta, Delirium tremens und Hypnose	440
Wenderowić, E. Hypnolepsie („Narcolepsia Gelineau“) und ihre Behandlung	459
Korbsch, Heinrich. Über Störungen der vertikalen Augenbewegungen bei Veronal- bzw. Medinalintoxikation	473
Seletzky, W. Encephalitis chronica disseminata (seu encephalitis lethargica). Mit 14 Textabbildungen	478
Weichbrodt, R. Heinrich Leuthold. Eine Pathographie	515
Schuster, Julius. Zur Pathoarchitektonik der Paraphrenie. I. Mitteilung. Mit 17 Textabbildungen	525
Bohne, Otto. Beobachtungen bei Encephalitis epidemica	543
Leyser, Edgar. Untersuchungen über die Charakterveränderungen nach Encephalitis epidemica	552
Otto Kant. Der Geisteszustand (erwachsener) chronischer Encephalitiker .	610
<i>Berichtigung</i> zu der Arbeit „Der Körperbau der Schizophrenen“ von Kurt Kolle. (Bd. 72, Heft 1)	666
Stanojević, L. Die Wirkung des therapeutischen Fiebers auf die Assoziationen der Paralytiker. (Experimentelle pharmako-psycho-pathologische Studie)	667
Hanse, A. Frauenkrankheiten und Nervensystem	674
Untersteiner, Raimund. Meinickes Trübungsreaktion (M.T.R.) in der Psychiatrie und Neurologie	712
Pfeiffer, Fritz. Chorea-Athetose bei der Little-Lähmung. Ein Beitrag. Mit 8 Textabbildungen	728
Környey, Stephan. Beiträge zur Entwicklungsmechanik und Pathologie des foetalen Zentralnervensystems. Mit 13 Textabbildungen	755
Schuster, Julius und R. Holitsch. Beitrag zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns. Mit 9 Textabbildungen	788
Böhmig, Wolfgang. Über Milchfieberbehandlung bei gehemmten Psychosen	805
<i>Autorenverzeichnis</i>	809

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON HALLE	H. BERGER JENA	O. BINSWANGER JENA
K. BONHOEFFER BERLIN	A. HOCHÉ FREIBURG I. B.	E. MEYER KÖNIGSBERG
J. RAECKE FRANKFURT A. M.	E. SCHULTZE GÖTTINGEN	E. SIEMERLING KIEL
A. WESTPHAL BONN	R. WOLLENBERG BRESLAU	

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING

ZWEIUNDSIEBZIGSTER BAND

ERSTES HEFT

MIT 17 ABBILDUNGEN IM TEXT

(AUSGEGEBEN AM 20. OKTOBER 1924)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1924

Das „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“ erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden. Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freixemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Kiel, Niemansweg 147.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

72. Band.

Inhaltsverzeichnis.

1. Heft.

Seite

O. Sittig. Professor Arnold Pick†	1
Kollarits, Jenö. Die Probleme des Charakters, des Trieblebens, der Vitalität, Horne und die Heredodegenerationskonzeption Jendrassiks in der Psychiatrie. Die Gruppe der psychischen Heredoanomalien	21
Kolle, Kurt. Der Körperbau der Schizophrenen. Ein Beitrag zum Thema „Körperbau und Charakter“. Mit 17 Abbildungen im Text	40
Günther, Max. Beitrag zur Kenntnis der extrapyramidalen Bewegungsstörungen im Gefolge körperlicher Erkrankungen	89
Scripture, E. W. Das Stottern	108
Runge und Hagemann. Über Leberfunktionsstörungen beim akinetisch-hypertonischen Syndrom der Encephalitis epidemica	114
Wagner, Jacob. Zur Differentialdiagnose der funktionellen und organischen cerebralen Sprachstörungen	141
Meyer, E. Zur differentialdiagnostischen Bedeutung vestibulärer Symptome	152

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Soeben erschien:

Der Cocainismus

Ein Beitrag zur Geschichte und Psychopathologie der Rauschgifte

von

Dr. Ernst Joël, Berlin und Dr. F. Fränkel, Berlin

115 Seiten. 4.20 Goldmark / Fürs Ausland 1 Dollar

(Sonderabdruck aus Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 25. Band)

Inhaltsverzeichnis:

Pharmakologisches / Geschichte des Cocainismus / Symptomatologie: Körperliche Erscheinungen, Psychische Erscheinungen / Die Cocainpsychose und der Morphiococainismus / Die forensische Bedeutung des Cocainismus / Zur Psychopathologie der Cocainwirkung / Zur Frage der Cocaingewöhnung / Differentialdiagnose / Behandlung und Verhütung des Cocainismus.
Anhang: Krankengeschichten, Protokolle und weitere Belege

Professor Arnold Pick †.

Vor etwa 50 Jahren erschien in diesem Archiv *Arnold Picks* erste wissenschaftliche Arbeit „Zur Kasuistik der Erinnerungstäuschungen“. Zahlreiche weitere Veröffentlichungen folgten ihr in den anschließenden Jahrgängen, und darum sei dem Andenken des rastlosen Forschers auch an dieser Stelle eine kurze Schilderung seines Lebenswerkes gewidmet.

Arnold Pick wurde am 20. Juli 1851 in Groß-Meseritsch bei Iglau geboren. Nach Absolvierung des Iglauer Gymnasiums bezog er in Wien die Universität und promovierte dort im Jahre 1875. Noch als Student war er Assistent bei *Meynert*, dann Volontär an der Charité in Berlin bei *Westphal*, in den folgenden 2 Jahren Assistenzarzt der Großherzoglich-Oldenburgischen Irrenanstalt Wehnen und schließlich wurde er Sekundärarzt an der Prager Irrenanstalt. In dieser Stellung habilitierte er sich 1878 als Dozent für Psychiatrie und Neurologie. Von 1880 bis 1886 war er Direktor der böhmischen Landesirrenanstalt in Dobruška, wurde hierauf zum ordentlichen Professor für Psychiatrie in Prag ernannt und verblieb in dieser Stellung bis zum 31. Dezember 1921. Über 2 Jahre war er dann noch im Ruhestande in ungebrochener Arbeitskraft wissenschaftlich tätig, bis ihn ein jäher Tod ereilte. Er starb am 4. April 1924 an einer Sepsis infolge eines Blasensteines.

Die Eigenart der *Pickschen* Forschungsweise zeigt sich bereits in seiner obengenannten Erstlingsarbeit. Detaillierte Krankengeschichte mit Selbstschilderungen des Patienten, Hervorhebung der psychologischen Daten, peinliche Berücksichtigung der Literatur und Vorsicht in der Deutung der gegebenen Tatsachen, dies sind die Hauptmerkmale, welche *Picks* Leistungen in Wort und Schrift immer wieder charakterisieren.

Während seines Aufenthaltes in der Charité empfing *Pick* mächtige Anregung durch seinen Lehrer *Westphal*, dessen Einfluß auch die nächsten Arbeiten *Picks* unverkennbar beherrscht. Sie behandeln hauptsächlich Fragen der Rückenmarkspathologie. *Pick* hat hier als erster wichtige Befunde festgestellt, die heute ärztliches Gemeingut geworden sind, ohne daß der Name ihres Entdeckers bekannt wäre. *Pick* war es, der den Ursprung der Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn aus den Achsenzylinderfortsätzen der Ganglienzellen der Clarkeschen Säulen

im Mikroskop entdeckt hat, er beschrieb eine abnorme Lagerung der Clark'schen Säulen, fand Heterotopien grauer Substanz in den Hintersträngen, beschäftigte sich mit der Agenesie des Rückenmarks und mit dem Studium pathologischer Vervielfältigung des Zentralkanal. Er studierte ferner die spinale Muskelatrophie und machte Befunde, welche die Lehre von der primären Erkrankung der Vorderhornzellen stützten und so die *Friedreich-Lichtheimsche* Auffassung dieser Krankheit als eines sekundären Prozesses der Vorderhornzellen wirksam bekämpfte. Geradezu klassisch sind die Artikel, die *Pick* damals in die *Realenzyklopädie* von *Eulenburg* über verschiedene Kapitel der Rückenmarkspathologie schrieb; sie bilden eine wahre Fundgrube für das historische Studium dieser Gebiete.

Im Jahre 1877 kam *Pick* nach Prag, und es folgte nun die große Reihe klassischer Arbeiten, die er gemeinsam mit *Otto Kahler* ausgeführt hat. Über diese Zeit gibt *Pick* selbst ein anschauliches Bild in dem Nachrufe, den er seinem Freunde und Mitarbeiter gehalten hat.

„Es war im Jahre 1877, daß mich der Zufall in die hiesige Anstalt geführt und daß ich — von den wenig erfreulichen Verhältnissen an derselben durchaus nicht befriedigt — sehr bald für mein neuro-pathologisches Streben anderwärts nach Tätigkeit suchte und dieselbe vorerst und im wesentlichen in dem damals von *Klebs* geleiteten pathologisch-anatomischen Institute fand, das gerade damals reiche Schätze für den von mir betriebenen Zweig wissenschaftlicher Forschung darbot.

Trotz leichten wissenschaftlichen Gepäcks hatte ich doch von meinem Aufenthalte in Berlin nicht bloß die neueren Methoden neurologischer Forschung, die sich damals in Prag noch wenig festgewurzelt hatten, mitgenommen; sondern vor allem waren es die neueren Methoden der pathologischen Histologie des zentralen Nervensystems, und was noch viel wesentlicher, ich hatte von dort die Traditionen *Westphalscher* Untersuchung mitgebracht: Solche Tradition ist ein Punkt, dessen Bedeutung nicht selten noch übersehen wird und dessen Außerachtlassung vielfach jene „Unglücksfälle“ in der neurologischen Literatur nach sich zieht, an denen selbst die letzten Jahre noch manch warnendes Beispiel aufweisen. Ein glücklicher Zufall fügte es, daß schon der erste bedeutsame Befund einen Fall betraf, der auf der damaligen *Halla'schen* Klinik eingehend untersucht worden und mich so mit dem damals noch jugendlichen Assistenten der Klinik, *Kahler*, der mir kurz zuvor persönlich bekannt geworden, zusammenführte zu gemeinschaftlicher Arbeit. Dieser Zufall fand ihn nicht unvorbereitet; nicht bloß hatte er die gesamten Fächer der Medizin voll in sich aufgenommen, sondern er hatte schon für neuro-pathologische Arbeiten vorgearbeitet, auf einer wissenschaftlichen Reise, die ihn schließlich nach Paris geführt hatte, wo er durch mehrere Monate bei *Charcot* und *Duchenne* verweilte. Und nun

entwickelte sich rasch auf diesem Wege zwischen uns innige Interessengemeinschaft, ein frisch-fröhliches Forschen begann, dessen sich wohl noch mancher jetzt altgewordene Fiscus der Klinik erinnert, der oft noch in später Nachtstunde hinzugezogen wurde, nicht minder in den Räumen des pathologisch-anatomischen Institutes.“

In knapp 2½ Jahren hat *Pick* gemeinsam mit *Kahler* die stattliche Anzahl sorgfältiger und als grundlegend bekannter Arbeiten vollendet. Zu diesen zählt u. a. die Aufstellung des Krankheitsbildes der kombinierten Systemerkrankungen, sowie ein Erklärungsversuch für die posthemiplegischen Bewegungsstörungen (Hemichorea und Hemiatetose). Die beiden Forscher fanden solche Störungen bei Herden im Thalamus und im Linsenkern und vermuteten deshalb eine von diesen Herden ausgehende Reizung der durch die innere Kapsel laufenden Pyramidenfasern. Sie studierten ferner die Syringo- und Hydromyelia, die akute Ataxie nach Infektionskrankheiten, die akute aufsteigende Paralyse und die amyotrophische Lateralsklerose *Charcots*. Sie waren es, welche zuerst die Beobachtung gemacht haben, daß bei hochsitzenden Rückenmarksläsionen die Sehnenreflexe fehlen; bekanntlich pflegt man diese Tatsache nach ihrem späteren Beschreiber als *Bastiansches Gesetz* zu bezeichnen. Schließlich erforschten *Kahler* und *Pick* auf Grund klinischer und anatomischer Beobachtungen den feineren Aufbau des Oculomotoriuskerns.

Unter diesen gemeinsamen Arbeiten finden sich auch die ersten Veröffentlichungen *Picks* über die Lehre von der Hirnlokalisation und über die Aphasie, deren Erforschung später zu seinem eigentlichen Arbeitsfelde wurde.

Bereits im Jahre 1874 war *Wernickes* „Aphasischer Symptomenkomplex“ erschienen und *Pick* war einer der ersten, der die *Wernicke*-sche Lehre durch seine Beobachtungen zur Geltung brachte.

Picks Beitrag zur Lehre von der Lokalisation und Aphasie sei nunmehr kurz skizziert. Auf Grund zahlreicher wertvoller, zum Teil erstmaliger Beobachtungen gelangte *Pick* zu einer neuen Auffassung des ganzen Problems. Die Anregung hierzu schöpfte er vornehmlich aus den Arbeiten des genialen Engländers *Hughlings Jackson*, dessen Bedeutung *Pick* frühzeitig erkannte und würdigte. In zwei Richtungen hat *Pick* hiebei Neues geschaffen. Er betonte die große Bedeutung der *funktionellen* Störungen, die uns oft einen tieferen Einblick in den pathologischen Mechanismus gewähren, als die makroskopischen Veränderungen. Unter diesem Gesichtspunkte beurteilt er die transitorischen Störungen und ihre Rückbildung, wie etwa die postepileptischen. Auf diese Weise konnte er zeigen, daß man verschiedene Stufen des Sprachverständnisses unterscheiden muß. Diese Auffassung hat *Pick* auch auf den nach ihm benannten Prozeß der umschriebenen senilen Hirnatrophie angewendet.

Ein großes Verdienst hat sich *Pick* um unsere Fachwissenschaft dadurch erworben, daß er die deskriptiv-psychologische Betrachtungsweise in ihrer vollen Bedeutung erkannt und in die Klinik eingeführt hat.

Diesen Standpunkt hat *Pick* am klarsten in einem Vortrage zum Ausdruck gebracht, den er auf dem Amsterdamer internationalen Kongreß für Psychologie, Psychiatrie und Neurologie im Jahre 1907 gehalten hat. *Pick* zeigt, daß die umschriebene senile Atrophie die einzelnen „Organe“ des Gehirns angreift und elektiv funktionell gleichartige Neuronketten, also ein System im älteren Sinne, erfaßt. Dadurch fällt ganz isoliert die Funktion dieses Systems aus, und so kommt es zu einer funktionell umschriebenen Ausschaltung, also zu einer Herdaffektion im reinsten Sinne des Wortes, die an Bedeutsamkeit die grob-anatomischen Veränderungen zweifellos übertrifft. In diesem Vortrage wendet er sich ferner gegen die veraltete Psychologie, die sich die Hirnpathologen selbst zurechtgelegt hatten. *Pick* befürwortet die neuesten Anschauungen der Psychologie und beruft sich deshalb auf *Hughlings Jackson*, der für die Hirnpathologie die Lehre aufgestellt hatte, daß es sich bei den höheren cerebralen Funktionen um eine zunehmend sich komplizierende *Verarbeitung* der zunächst einfachen Sinnesperzeptionen handle.

Diese Auffassung beherrscht auch *Picks* großes Werk über den Agrammatismus, das in Wahrheit eine psychologische Grundlegung der Aphasielehre ist. In der Sprache bedeutet der Satz nicht einfach die additive Summe der ihn zusammensetzenden Worte, sondern er repräsentiert eine psychologische Einheit. Auf den Satz finden die Anschauungen der modernen Gestaltenpsychologie Anwendung und damit stimmt es überein, daß *Pick* den Agrammatismus, die Lehre von den Störungen der Satzbildung, nunmehr als das Zentralproblem der Aphasielehre ansieht. Es ist begreiflich, daß *Pick* zu diesem Zwecke gerade den außergewöhnlichen, klinisch scheinbar untergeordneten Symptomen eine so hohe Bedeutung beilegt. Von seiner psychologischen Betrachtungsweise hat *Pick* auch in anderen Gebieten der Neuropathologie und Psychiatrie Gebrauch gemacht. Die Zahl seiner Arbeiten ist ganz erstaunlich, und es gibt kaum ein Kapitel der Neurologie und Psychiatrie, zu dem er nicht einen wertvollen, wenn auch noch so kleinen Beitrag geliefert hätte.

Pick fand ein abnormes Faserbündel in der Medulla oblongata, das nach ihm benannt ist. — Er studierte wiederholt die Halluzinationen bei zentralen Defekten der Sinneswerkzeuge. — Er beschrieb gemeinsam mit *Zaufal* einen Fall von optischer Aphasie bei otitischem Gehirnabsceß im linken Schläfenlappen. — Er betonte die Bedeutung des akustischen Sprachzentrums als Hemmungsorgan des Sprachmechanismus. — Er erkannte den Agrammatismus als Folge von Herd-

erkrankungen, er studierte die Psychologie der motorischen Apraxie und stellte das Krankheitsbild der ideomotorischen (ideatorischen) Apraxie auf. — Er erforschte die Echographie, die Mikrographie und besprach wiederholt jene interessante Störung der Orientierung am eigenen Körper. — Er beschrieb eine neue, besondere Art der Erinnerungstäuschung, der er den Namen der reduplizierenden Paramnesie gegeben hat. — In seiner Arbeit über die initialen Erscheinungen der Paranoia hat *Pick* als einer der ersten auf die Bedeutung des Affektes bei dieser Psychose hingewiesen. — Bemerkenswert ist seine Arbeit über die Initialerscheinungen der Arteriosklerose, in welcher er neben anderen auf cerebrale Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus hinwies. — Grundlegend ist *Picks* experimentelle Arbeit über die topographischen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuztem Tractus opticus beim Kaninchen. — Ein Lieblingsthema *Picks* war in letzter Zeit der Einfluß des Sprechens auf das Denken, und hierüber hat er mehrere Arbeiten veröffentlicht.

Damit hätten wir *Picks* wissenschaftliche Leistung in groben Umrissen skizziert. Wie seine Methode historisch-kritisch genannt werden kann, so zeigt sich der wahre Wert seiner Arbeiten erst durch ihre geschichtliche Bedeutung. *Pick* ist als einer der Begründer der Neurologie und Hirnpathologie anzusehen und war auch ein erfolgreicher Vorkämpfer der Lokalisationslehre.

Aber noch eines ist notwendig, um das Lebenswerk *Arnold Picks* richtig zu verstehen. Wie jeder Organismus von seiner Umwelt abhängig und harmonisch auf sie abgestimmt erscheint, so müssen auch die Menschen und ihre Leistungen mit Rücksicht auf ihre Umgebung beurteilt werden. Darum kann das Werk *Arnold Picks* erst dann voll gewürdigt werden, wenn wir das Milieu kennen, in welchem er wirkte. Zum Teil hat er dies selbst in den früher zitierten Zeilen seines Nachrufs für *Otto Kahler* geschildert.

Die Prager Deutsche Psychiatrische Klinik ist seit ihrem Bestehen (1886) in dem Gebäude der Landesirrenanstalt, einem alten Kloster, eingemietet. Ursprünglich sollte diese Unterbringung bloß ein Provisorium sein, das sie aber bis heute geblieben ist. Infolgedessen war *Pick* nicht einmal in allen Teilen des klinischen Betriebes sein eigener Herr. Überdies mangelte es oft an den notwendigsten Behelfen, wie z. B. an einem psychologischen Laboratorium. Aber nicht nur wirtschaftliche, sondern auch persönliche Verhältnisse, wie Kleinlichkeit, Mißgunst, politische Gegnerschaft, haben dazu beigetragen, daß *Pick* in seiner Arbeit nicht nur nicht gefördert, sondern sogar behindert wurde.

So wird es verständlich, daß *Pick* groß angelegte Untersuchungen nicht anstellen konnte, sondern sich mit Einzelbeobachtungen begnügen mußte. Jeder aber, der die Bedingungen, unter denen *Pick*

arbeiten mußte, aus persönlicher Anschauung kennt, wird um so mehr bewundern, wie viel er trotz der Mißgunst der Verhältnisse geleistet hat.

Pick war seiner inneren Neigung nach Theoretiker. Als höchstes Ziel galt ihm die Erforschung der Wahrheit, der sein Leben gewidmet war, und unbekümmert um äußeren Erfolg ließ er sich in diesem Streben weder durch die herrschende Tagesmeinung, noch auch durch eine Rücksicht auf Beifall oder Bewunderung beirren. Seine Arbeiten verzeichnen sachlich, nüchtern und schmucklos die Ergebnisse seines Forschens und zeigen diese auch in ihrem geschichtlichen Zusammenhange, den *Pick* nie vernachlässigen zu dürfen glaubte. Darum nehmen auch in seinen Publikationen die Literaturangaben einen unverhältnismäßig breiten Raum ein.

Kierkegaard sagt: „Wenn ein Schriftsteller nur die Wahrheit erkennen und aussprechen will, wenn er darüber ganz vergißt, ob er wohl auch ein Publikum finden und also etwas ausrichten wird: meinst Du, er richte weniger aus als der Andere, der zum Schreiben und im Schreiben nur durch den Gedanken bestimmt wird, wie er etwas ausrichten könne?“

Dieser Ausspruch paßt buchstäblich auf *Arnold Picks* Arbeitsweise. Beim Lesen seiner Schriften hat man oft den Eindruck, daß er bei ihrer Abfassung gar nicht an den Leser gedacht hat, und so ist es auch nicht zu verwundern, daß er keinen großen Leserkreis fand. Trotzdem haben sich die von ihm herrührenden Ideen bewährt und unmerklich, ohne daß seine Schriften gelesen wurden, ausgebreitet. Sie haben unser ganzes Wissensgebiet durchdrungen und befruchtet, so daß dessen heutige Ausgestaltung zum guten Teil auf den Ergebnissen *Pickscher* Forschung beruht.

Aber dies ist auch der höchste Lohn, der einem Forscher beschieden ist, nicht die Unsterblichkeit des Namens, sondern die unpersönliche Mitarbeit an der Erforschung der ewigen Wahrheit. Nur ihr hat *Pick* nachgestrebt; er hat sich von allem Äußerlichen ferngehalten, immer war es ihm um das Wesen der Dinge zu tun und

„Ein wesentlicher Mensch ist wie die Ewigkeit,
Die unverändert bleibt von aller Äußerheit.“

(Angelus Silesius).

Pick hatte aber auch die Bescheidenheit und Demut des wahren Forschers, die Selbstentäußerung gegenüber der unendlichen Aufgabe der Wissenschaft. Diese Gesinnung hat *Pick* vielleicht am schönsten zum Ausdruck gebracht, indem er in eines seiner Werke folgende Verse *Grillparzers* als Motto schrieb:

„Lobet mich nicht, denn es beschämt mich,
Tadelt mich nicht, ich tue es selber.
Nehmt es als ein Leben an.“

Verzeichnis der Arbeiten Arnold Picks.

- Über die Notwendigkeit des Psychiatrie-Studiums. Medizinische Presse 1872. *)
1. Zur Kasuistik der Erinnerungstäuschungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 6. 1875.
 2. Über einen Fall von progressiver Muskelatrophie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 6. 1875.
 3. Über eine abnorme Lagerung der Clarkeschen Säulen im Rückenmarke. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 7. 1876.
 4. Beitrag zur Lehre von den Neuomen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 7.
 5. Muskelbefund nach alter Lähmung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 7. 1876.
 6. Zur Agenesie des Rückenmarkes. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 8. H. 1. 1877.
 7. Zur pathologischen Anatomie der progressiven Muskelatrophie. Prager med. Wochenschr. 1877, Nr. 37.
 8. Die psychiatrischen Anschauungen *La Mettries*. Jahrb. f. Psychiatrie. 1879. H. 1.
 9. Mißbildung eines menschlichen Rückenmarkes. 50. Versammlung Deutscher Naturforscher in München. Prager med. Wochenschr. 1877, Nr. 47.
 10. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 8, H. 2. 1877.
 - I. Heterotopie grauer Substanz im menschlichen Rückenmark.
 - II. Über die Entstehung eines mehrfachen Zentralkanals.
 - III. Über die Beziehung der großen Ganglienzellen der Vorderhörner zu den vorderen Wurzeln.
 - IV. Über eine eigentümliche Ganglienzellgruppe im Vorderhorn und deren Verbindung mit der vorderen Commissur.
 - V. Zur Lehre von den Systemerkrankungen des Rückenmarks. (Ein Fall von Sclérose laterale amyotrophique.)
 11. Zur Histologie der Clarkeschen Säulen im menschlichen Rückenmarke. Zentralblatt f. d. med. Wissensch. 1878, Nr. 2.
 12. Nachtrag zu dem Aufsatz „Muskelbefund nach alter Lähmung“, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 8, H. 3.
 13. Besprechung von: Progressive Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarkes von *Lichtheim*. Prager med. Wochenschr. 1878.
 14. Über eine eigentümliche nervöse Hautaffektion einer hysterisch Blödsinnigen. Prager med. Wochenschr. 1878.
 15. Beiträge zur Kasuistik der Psychosen. Prager med. Wochenschr. 1879, Nr. 19. (Psychose infolge von Cysticercen im Gehirn.)
 16. Zur Lehre von der neuropathischen Disposition. Berlin. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 10.
 17. Beiträge zur Kasuistik der Psychosen. (Ein Fall von Mania transitoria.) Prager med. Wochenschr. 1879.
 18. Beiträge zur Klinik der Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 11, H. 1.
 19. Beiträge zur Kasuistik der Psychosen. (I. Ein Fall von angeborenem Schwachsinn, kompliziert durch späteres Trauma. II. Zur Prognose des postepileptischen Irreseins.) Prag. med. Wochenschr. 1880, Nr. 10.
 20. Zur Lehre von der Agenesie des Rückenmarkes. Prag. med. Wochenschr. 1880, Nr. 10.

*) Anonym erschienener Aufsatz *Picks* aus seiner Studentenzeit.

21. „Ataxie“. Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilk., 1879.
22. „Zirkuläres Irresein“. Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilk., 1879.
23. „Degeneration, sekundäre, des Rückenmarkes“. Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilk., 1879.
24. „Ekstase“. Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilk., 1879.
25. „Epileptische Geistesstörung“. Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilk., 1879.
26. Neue Fälle von Heterotopie grauer Substanz im menschlichen Rückenmarke. Prag. med. Wochenschr. 1881, Nr. 9.
27. Zur neuesten Geschichte der Psychiatrie. Prag. med. Wochenschr. 1881, Nr. 4.
28. Beiträge zur Kasuistik der Psychosen. (Drei Fälle traumatischen Irreseins.) Prag. med. Wochenschr. 1879.
29. „Hämatomyelie“. Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilk., 1879.
30. „Hämatorrhachis“. Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilk., 1879.
31. „Halbseitenläsion (des Rückenmarks)“. Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilk., 1879.
32. Beitrag zur Lehre von den Halluzinationen. Jahrb. f. Psychiatrie 2, 1.
33. „Meningitis spinalis“. Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilk., 1879.
34. „Muskelatrophie“. Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilk., 1879.
35. „Myelitis“. Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilk., 1879.
36. „Myelomalacie“. Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilk., 1879.
37. „Pseudohypertrophie der Muskeln“. Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilk., 1879.
38. „Poliomyelitis“. Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilk., 1879.
39. Beitrag zur Lehre von den kombinierten Psychosen. Prag. med. Wochenschr. 1882, Nr. 23.
40. „Rückenmark“. Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilk., 1879.
41. „Seitenstrangklerose“. Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilk., 1879.
42. Über Krankheitsbewußtsein in psychischen Krankheiten. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 13, H. 3.
43. Beitrag zur Lehre vom epileptischen Krampf. Prag. med. Wochenschr. 1883, Nr. 36.
44. Über Halluzinationen bei zentralen Defekten der Sinneswerkzeuge. Prag. med. Wochenschr. 1883, Nr. 44.
45. Vom Bewußtsein in Zuständen sogenannter Bewußtlosigkeit. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 15, H. 1.
46. Notiz zur Lehre von der Heredität. Prag. med. Wochenschr. 1884, Nr. 50.
47. Zur Reform der österreichischen Irrenanstaltsstatistik. Prag. med. Wochenschr. 1884, Nr. 50.
48. „Ataxie“. Eulenburg II. Aufl.
49. Einige Bemerkungen zum böhmischen Irrenwesen. Prager med. Wochenschr. 1885, Nr. 15.
50. Über die Kombination angeborener psychischer Schwächezustände mit anderen psychischen Krankheitsformen. Zeitschr. f. Heilk. 6. 1885.

Kahler und Pick:

51. Über kombinierte Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 8, H. 2.
52. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Leipzig: C. L. Hirschfeld 1879.
 1. Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der Gehirnfunktionen.
 2. Ein Fall von Worttaubheit.

3. Über die Lokalisation der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen
4. Über Ataxie und Ataxie nach akuten Erkrankungen.
5. Befund im Rückenmarke eines syphilitischen Kindes.
6. Über Vakuolenbildung in den Ganglienzellen des Rückenmarkes.
7. Mißbildung eines menschlichen Rückenmarkes.
8. Beitrag zur Lehre von der Syringo- und Hydromyelia.
9. Beitrag zur Lehre von den Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei Poliomyelitis anterior acuta.
10. Ein Fall von amyotrophischer Bulbärparalyse mit den Erscheinungen der amyotrophischen Lateralsklerose *Charcots*.
11. Kasuistische Nachträge: a) Zur Lehre von der Ataxie, b) Zur Lokalisation der Worttaubheit.
53. Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 10, H. 1/2.
 - I. Ein neuer Fall von gleichzeitiger Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge.
 - II. Beiträge zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkskompression.
 1. Fraktur der Halswirbelsäule mit Kompression des Rückenmarkes; Tod nach 12 Wochen.
 2. Fraktur der Halswirbelsäule; Tod nach 17 Tagen.
 - III. Zu der Lehre von der akuten aufsteigenden Paralyse.
 1. Paralysis ascendens acuta. Tod. Sektionsbefund.
 2. Paralysis ascendens acuta. Ausgang in Genesung.
 - IV. Zur Lehre von der sekundären Degeneration. Über das erste Auftreten derselben.
 - V. Zur Lokalisation zentral bedingter, partieller Oculomotoriuslähmungen.
 - VI. Ein seltenes Symptom spinaler Erkrankung.
 - VII. Beitrag zur Lehre von der Lokalisation in der grauen Substanz des Rückenmarkes.
54. Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. Heilk. 2.
 - I. Zur Lokalisation partieller Oculomotoriuslähmungen.
 - II. Neuer Fall von Mißbildung eines menschlichen Rückenmarkes.
 - III. Zur Lehre von den Fasersystemen in den Hintersträngen des Rückenmarkes.
55. Zur Geschichte der Worttaubheit. Zeitschr. f. Heilk. 1, 1.
56. „Zirkuläres Irresein“. Eulenburg, II. Aufl.
57. „Sekundäre Degeneration“. Eulenburg, II. Aufl.
58. „Epileptische Geistesstörung“. Eulenburg, II. Aufl.
59. Über Psychosen von seltener Ätiologie. Berlin. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 40.
 - I. Über psychische Störungen infolge Kälteeinwirkung.
 - II. Psychose nach Blitzschlag.
60. Die Irrenanstalten und die persönliche Freiheit. Neue Freie Presse, Abendbl., 1886. 8. VII,
61. Über die Entlassung genesener verbrecherischer Irren. Zeitschr. f. Psychiatrie 43.
62. Die Irrenpflege in Familien. Prag. med. Wochenschr., 1887, Nr. 38.
63. Zur Pathologie des Gedächtnisses. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 17, 1.
64. Befund und Gutachten über den der Brandlegung angeklagten L. Fr. Prag. med. Wochenschr., 1887, Nr. 50.
65. „Progressive Muskelatrophie“. Eulenburg, II. Aufl.

66. „Pseudohypertrophie der Muskeln“. Eulenburg, II. Aufl.
67. „Rückenmarkskrankheiten“. Eulenburg, II. Aufl.
68. Mitteilungen aus der psychiatrischen Klinik in Prag. Jahrb. f. Psychiatrie 8, 1/2.
 - I. Zur Lokalisation einseitiger Gehörshalluzinationen nebst Bemerkungen über transitorische Worttaubheit.
 - II. Epileptisches Irresein im Kindesalter.
 - III. Ein Fall von Reflexpsychose nebst Mitteilungen über das sogenannte Delirium traumaticum oder nervosum und transitorischen Fußklonus.
69. Bemerkungen zu den Jahresberichten der böhmischen Landesirrenanstalten für das Jahr 1887. Prag. med. Wochenschr. 1888, Nr. 31.
70. Ein Fall von hysterischer Psychose, hervorgerufen durch Teilnahme an spiritistischen Sitzungen. Prag. med. Wochenschr. 1888, Nr. 48.
71. Kritischer Beitrag zur Lehre von der Lokalisation in der Großhirnrinde. Zeitschr. f. Heilk. 10. 1889.
72. Zur Lehre von den sogenannten hypochondrischen Anfällen nebst Bemerkungen zur Pathologie der motorischen Sprachvorstellungen. Prag. med. Wochenschr. 1889, Nr. 13.
73. Anatomischer Befund bei einseitigem Fehlen des Kniephänomens. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 20, H. 3.
74. Zur Klinik der epileptischen Bewußtseinsstörungen. Zeitschr. f. Heilk. 10. 1889.
75. Die Diagnose der progressiven Paralyse in ihrem Prodromalstadium. Prag. med. Wochenschr. 1889, Nr. 41.
76. Über ein abnormes Faserbündel in der menschlichen Medulla oblongata. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 21, 2.
77. Über Geisteskrankheit nach Influenza. Neurol. Zentralbl. 1890, Nr. 4.
78. Über cystöse Degeneration des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 21, 3.
79. Über das Zusammenvorkommen von Acromegalie und Geistesstörung. Prag. med. Wochenschr. 1890, Nr. 42.
80. Ein Fall von transcorticaler sensorischer Aphasie. Neurol. Zentralbl. 1890, Nr. 21.
81. Zur pathologischen Histologie der progressiven Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1890, Nr. 22.
82. Über periphere Neuritis im Verlaufe der Dementia paralytica, nebst Bemerkungen über Komplikation dieser letzteren mit Imbecillität. Berlin. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 47.
83. Nekrolog auf Westphal. Prag. med. Wochenschr. 1890.
84. Zur Lehre von den Tabesformen des Kindesalters. Zeitschr. f. Heilk. 12. 1891.
85. Zur Lehre von der Dyslexie. Neurol. Zentralbl. 1891, Nr. 5.
86. Über die sogenannte Re-Evolution (*Hughlings Jackson*) nach epileptischen Anfällen nebst Bemerkungen über transitorische Worttaubheit. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 22, 3.
87. Über Irrengesetzgebung. Jurist. Vierteljahrsschr. 1891.
88. Mitteilungen aus der psychiatrischen Klinik. Prag. med. Wochenschr. 1891, Nr. 25–27.
 - I. Beiträge zur Pathologie der Großhirnrinde.
 1. Zur Symptomatologie der Rindenepilepsie.
 2. Zur Lehre von den sogenannten dissoziierten Hemiplegien.
 - II. Über primäre chronische Demenz (sog. Dementia praecox) im jugendlichen Alter.

89. Über die Conscience musculaire Duchennes. Neurol. Zentralbl. 1891, Nr. 15.
90. Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. Sommer: Zur Psychologie der Sprache. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 8.
91. Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 28, 3.
 - I. Über Pseudo-Apraxie.
 - II. Zur Lokalisation der Apraxie (Asymbolie).
 - III. Zur Lokalisation der Worttaubheit.
92. Über die Beziehungen der senilen Hirnatrophie zur Aphasie. Prag. med. Wochenschr. 1892, Nr. 16.
93. Erinnerungen an Otto Kahler. Prag. med. Wochenschr. 1893, Nr. 5.
94. Beiträge zur Lehre von den Halluzinationen. Neurol. Zentralbl. 1892, Nr. 11.
 - I. Über Halluzinationen in krankhaft veränderten sensorischen Mechanismen.
 - II. Einfluß des psychischen Faktors bei Halluzinationen des Gehörs und Gesichtes.
 - III. Über einseitige Halluzinationen in mehreren Sinnen.
95. Jacob Fischel. Prag. med. Wochenschr. 1892, Nr. 23.
96. Über die Kombination hysterischer und organisch bedingter Störungen in den Funktionen des Auges. Wien. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 31–33.
97. Über die sogenannte Conscience musculaire (Duchenne). Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 4.
98. Jean Martin Charcot. Prag. med. Wochenschr. 1893, Nr. 34.
99. Über allgemeine Gedächtnisschwäche als Folge cerebraler Herderkrankung, mit einem Beitrage zur Lehre von der topischen Diagnostik der Sehhügel-Läsionen. Prag. med. Wochenschr. 1893, Nr. 37/38.
100. Über Asymmetrie der Rückenmarkshälften als Folge abnormen Baues der Medulla oblongata. Zeitschr. f. Psychiatrie 50.
101. Über reflektorisch von der Nase aus ausgelöste psychopathische Erscheinungen. Prag. med. Wochenschr. 1893, Nr. 16.
102. Neuer Beitrag zur Pathologie des Gedächtnisses. Prag. med. Wochenschr. 1894.
103. Zur Symptomatologie der funktionellen Aphasien, nebst Bemerkungen zur Migraine ophthalmique. Berlin. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 47.
104. Über die topisch-diagnostische Bedeutung der Sehstörungen bei Gehirn-erkrankungen. Prag. med. Wochenschr. 1895.
105. Kleine Beiträge zur Psychiatrie u. Neurologie. Prag. med. Wochenschr. 1895.
 - I. Über die Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und Halluzinationen.
 - II. Myomatöse Wucherung an den weichen Häuten des menschlichen Rückenmarkes.
106. Untersuchungen über die topographischen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuztem Tractus opticus beim Kaninchen. Nova acta der Ksl. Leop.-Carol. deutschen Akademie der Naturforscher 66, Nr. 1, Halle. 1895.
107. Über pathologische Träumerei und ihre Beziehungen zur Hysterie. Jahrb. f. Psychiatrie 14, H. 3.
108. Neue Beiträge zur Pathologie der Sprache. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 28, H. 1.
 - I. Studien zur Lehre vom Sprachverständnis.
 - II. Über die Beziehungen zwischen Taubheit und sensorischer Aphasie.
 - III. Zur Lehre von den Inselaphasien.

109. Otitischer Gehirnabsceß im linken Temporallappen. Optische Aphasie. Eröffnung durch Trepanation. Heilung. (*Zaufal u. Pick.*) Prag. med. Wochenschr. 1896, Nr. 5, 6, 8, 9. (Jg. 21.).
110. Über degenerative Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln und ihren intraspinalen Fortsetzungen in Folge von cerebralen Affektionen. Prag. med. Wochenschr., Jg. 21, Nr. 36/37. 1896.
111. Notiz zur Prognose der akuten Hirnerweichung. Prag. med. Wochenschr., Jg. 21, 1896, Nr. 38.
112. Beiträge zur Lehre von den Höhlenbildungen im menschlichen Rückenmarke. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 31, H. 3.
113. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin: S. Karger. 1898
 - I. Über Störungen der Identifikation (Asymbolie, Apraxie, Agnosie).
 - II. Studien zur Lehre vom Sprachverständnis.
 - III. Zur Lehre von der Wortblindheit bei Linkshändern.
 - IV. Zur Lehre von der Symptomatologie doppelseitiger Schläfelappenläsionen; sog. subcortical sensorische Aphasie.
 - V. Ein Fall von sensorischer Aphasie zugleich als Beitrag zur Lehre von der lokalisatorischen Bedeutung der Quadrantenhemianopsie.
 - VI. Zur Lehre von der subcorticalen sensorischen Aphasie.
 - VII. Zur Lehre von den Beziehungen der Wortblindheit zur Agraphie.
 - VIII. Von den partiellen Störungen des akustischen Wortzentrums und deren Beziehungen zur transcorticalen sensorischen Aphasie.
 - IX. Über Agrammatismus als Folge cerebraler Herderkrankungen; ein Beitrag zur Lehre vom Verhältnis der Worttaubheit zur Taubheit.
 - X. Zur Lehre von der sog. Leitungsaphasie.
 - XI. Worttaubheit als Komplikation von Pseudobulbärparalyse.
 - XII. Zur Symptomatologie alter Läsionen im Sprachgebiete der linken Großhirnhemisphäre.
 - XIII. Über allgemeine Gedächtnisschwäche als unmittelbare Folge cerebraler Herderkrankung.
 - XIV. Über Störungen der Tiefenlocalisation infolge zerebraler Herderkrankung.
 - XV. Zur Symptomatologie der Balkentumoren.
 - XVI. Ein Fall von partieller Erkrankung der Olivenzwischenstange mit Bemerkungen über die *Fibrae arcuatae anteriores*.
 - XVII. Über ein wenig beachtetes Fasersystem.
 - XVIII. Zur Lehre von der Kommadegeneration in den Hintersträngen des Rückenmarkes.
 - XIX. Über Wiederkehr des verschwunden gewesenen Kniephänomens in alten Fällen von grauer Hinterstrangdegeneration.
 - XX. Zur Lehre von den Tabesformen des Kindesalters.
 - XXI. Beiträge zur Lehre von den Hemmungs- und Mißbildungen des menschlichen Rückenmarkes.
 1. Über Teratombildung im menschlichen Rückenmarke.
 2. Ein Fall von Myelocyste bei normalem Wirbelkanal.
 3. Über den Fasciculus intermedius (*Löwenthal*) mit Bemerkungen über den Fasciculus marginalis anterior.
 4. Über Tierähnlichkeit am menschlichen Rückenmarke.
 5. Über Heterotopie grauer Substanz im menschlichen Rückenmarke.

114. Psychiatrie an der deutschen Carl-Ferdinands-Universität in Prag in der letzten Hälfte des Jahrhunderts. Festschrift der k. k. deutschen Universität in Prag anlässlich des 50 jährigen Regierungsjubiläums Sr. Maj. des Kaisers Franz Josef I. Prag: Calve 1899.
115. Bemerkungen bezüglich weiterer Ausgestaltung des böhm. Irrenwesens. Bohemia, 1899.
116. Über die Beziehungen des epileptischen Anfalles zum Schlaf. Wien. med. Wochenschr. 1899, Nr. 30.
117. Zur Frage der Entmündigung der Geisteskranken. Neue Freie Presse 16. VII. 1899.
118. Über einen Fall von hysterischer Psychose mit Bemerkungen zur gerichtlichen Psychopathologie. Wien. klin. Rundschau, 1899, Nr. 38.
119. Über das sogenannte aphatische Stottern als Symptom verschiedenörtlich lokalisierter cerebraler Herdaffektionen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 32, H. 2.
120. Psychiatrische Beiträge zur Psychologie des Rhythmus und Reimes. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 21.
121. Über Änderungen des zirkulären Irreseins. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 51.
122. Zur Lehre von der sogenannten transcorticalen motorischen Aphasie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 32, H. 3.
123. Intracranial gumma in the frontal region. International clinics. Vol. IV. 9th series. Jan. 1900, Philadelphia.
124. Über umschriebene Wucherungen glatter Muskelfasern an den Gefäßen des Rückenmarks. Neurol. Zentralbl. 1900, Nr. 5.
125. Über eine psychisch bedingte Störung der Defäkation. Wien. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 20.
126. Über die Bedeutung des akustischen Sprachzentrums als Hemmungsorgan des Sprachmechanismus. Wien. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 37.
127. Sur l'échographie. Rev. neurol. 1900.
128. Fakultätsgutachten in Sachen der gegen einen Arzt gepflogenen Vorerhebungen wegen des Verbrechens der öffentlichen Gewalttätigkeit durch unbefugte Einschränkung der persönlichen Freiheit eines Menschen. Prag. med. Wochenschr. 25, Nr. 39/40. 1900.
129. Über Pupillendifferenzen, bedingt durch differente Wirkung der direkten und indirekten Beleuchtung. Neurol. Zentralbl. 1900, Nr. 20.
130. Über eine neuartige Form von Paramnesie. Jahrb. f. Psychiatrie, 1901.
131. Über transitorische Beeinflussung des Kniephänomens durch cerebrale Affektionen. Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 7.
132. Nachtrag zu dem vorangehenden Aufsätze (Grohmann: Seelenanalysen). Zeitschr. f. Hypnotismus 10, H. 5.
133. Neue Mitteilungen über Störungen der Tiefenlokalisation. Neurol. Zentralbl. 1901, Nr. 8.
134. Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen. Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 17.
135. Clinical studies in pathological dreaming. Journ. of mental science, July 1901.
136. Symptomatologisches zur Epilepsie. Prag. med. Wochenschr. 26, Nr. 39/40. 1901.
137. The deleterious results following operations in hypochondriasis, performed for the sake of mental impression. The Philadelphia medical journal, Sept. 21, 1901.

138. On the study of true tumours of the optic nerve. *Brain*, 1901.
139. Über Symptomenkomplexe, bedingt durch die Kombination subcorticaler Herdaffektionen mit seniler Hirnatrophie. *Wien. klin. Wochenschr.* 1901, Nr. 46.
140. Zur Lehre von den initialen Erscheinungen der Paranoia. *Neurol. Zentralbl.* 1902, Nr. 1.
141. Zur Psychopathologie der Neurasthenie. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 85, H. 2.
142. The treatment of paralytic attacks. *The Philadelphia medical journal*, Feb. 8., 1902.
143. Areas of softning in both cerebral hemispheres. *International Clinics*, 1902.
144. Über eine eigentümliche Sehstörung senil Dementer. *Jahrb. f. Psychiatrie*, 1902.
145. Über Agrammatismus als Folge von Herderkrankung. *Zeitschr. f. Heilk.* 23. Jg., H. 2. 1902.
146. Zur Frage der chronischen Myelitis. *Wien. klin. Rundschau* 1902, Nr. 16.
147. Vorläufige Mitteilung zur Pathologie der Tetanie. *Neurol. Zentralbl.* 1902, Nr. 13.
148. Beiträge zur Lehre von der Echolalie. *Jahrb. f. Psychiatrie* 1902.
149. Zur Psychologie der motorischen Apraxie. *Neurol. Zentralbl.* 1902, Nr. 21.
150. Zur Pathologie des Bekanntheitsgefühls (Bekanntheitsqualität). *Neurol. Zentralbl.* 1903, Nr. 1.
151. Über eine eigentümliche Schreibstörung, Mikrographie, in Folge cerebraler Erkrankung. *Prag. med. Wochenschr.* 28, Nr. 1. 1903.
152. Etude clinique sur les troubles de la conscience dans l'état postépileptique. *Annales médico-psychologiques*, Janvier-Février 1903.
153. Remarques sur la pathologie des acroparesthésies. *Rev. neurol.* Nr. 1, 15. janvier 1903.
154. Zur Lehre von der Hypochondrie; Hypochondria cum materia? *Zeitschr. f. Psychiatrie* 60.
155. Zur topisch-diagnostischen Bedeutung des Kitzelreflexes bei cerebralen Affektionen. *Wien. klin. Wochenschr.* 1903, Nr. 13.
156. Anzeigepflicht hinsichtlich der außerhalb der Irrenanstalten verpflegten Geisteskranken. *Congrès international de l'assistance des aliénés.* Anvers 1902.
157. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. „Rückenmarks-Erweichung, -Kompression; Myelitis; Rückenmarks-Absceß“.
158. Über epileptische Traumbestände, Epilepsia rotatoria und die Beziehungen zwischen Rinden- und genuiner Epilepsie. *Klin.-therapeut. Wochenschr.* 10. Jg., Nr. 21. 1903.
159. Fortgesetzte Beiträge zur Pathologie der sensorischen Aphasie. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 37, H. 1.
160. Zur Deutung abnormer Faserbündel im zentralen Grau der Medulla oblongata. *Le Névraxe*, vol. V, fasc. 2, 1903.
161. Weiterer Beitrag zur Pathologie der Tetanie, nebst einer Bemerkung zur Chemie verkalkter Hirngefäße. *Neurol. Zentralbl.* 1903, Nr. 16.
162. Fortgesetzte Beiträge zur Pathologie der sensorischen Aphasie. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 37, H. 2.
163. In Angelegenheit der Errichtung einer deutschen Irrenanstalt im nördlichen Böhmen. Bericht über die Versammlung der Herren Bezirksobmänner des nördlichen Böhmens am 15. 8. 1903 in Tetschen a. Elbe.

164. Clinical studies. *Brain*, 1903.
 1. On „dreamy mental states“ as a permanent condition in epileptics.
 2. On the pathologically protracted duration of impressions on the senses as a cause of various disturbances of the sensory perception and especially of the sight.
 3. On reduplicative paramnesia.
165. Neuer Beitrag zur Frage von den Hemmungsfunktionen des akustischen Sprachentrums im linken Schläfelappen. *Wien. klin. Wochenschr.* 1903, Nr. 38.
166. Total Aphasia; its diagnostic significance for the determination of cerebral affections. *International Clinics*, 1904.
167. On contrary actions. *Journ. of nervous and mental diseases*. January 1904.
168. Des zones de Head et de leur importance en psychiatrie. *Journ. de psychol.* 2, 1904.
169. Über einige bedeutsame Psycho-Neurosen des Kindesalters. *Halle: Marhold* 1904.
170. The localising diagnostic significance of socalled hemianopic hallucinations. *Americ. journ. of the med. sciences*. January 1904.
171. Über eine besondere, insidiöse, durch das Fehlen der Krampfanfälle charakterisierte Form des Status epilepticus. *Wien. klin. Wochenschr.* 1904.
172. Über primäre progressive Demenz bei Erwachsenen. *Prag. med. Wochenschr.* 29, Nr. 32, 1904.
173. Studien über motorische Apraxie. *Leipzig u. Wien: Deuticke* 1904.
174. Zur Symptomatologie der linksseitigen Schläfenlappenatrophie. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* 16, H. 4.
175. Zur Psychologie des Vergessens bei Geistes- und Nervenkranken. *Arch. f. Kriminalanthropol.* 18, 1905.
176. Zur Analyse der Elemente der Amusie und deren Vorkommen im Rahmen aphasischer Störungen. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* 18, H. 1.
177. Psychology of a particular form of pathological intoxication. *Journ. of mental science*. January 1905.
178. Zur Frage nach der Berechtigung künstlicher Unterbrechung der Gravidität behufs Heilung von Psychosen. *Wien. med. Wochenschr.* 1905, Nr. 2.
179. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Psychiatrie und Neurologie. *Wien. klin. Wochenschr.* 1905, Nr. 1, 2, 7.
 - I. Weiterer Beitrag zur Lehre von der Mikrographie.
 - II. Über anfallsweise auftretende euphorische Stimmung bei Hirntumor.
 - III. Über entoptische Wahrnehmung des eigenen Blutkreislaufes und ihre Bedeutung in der Lehre von den Gesichtshalluzinationen.
 - IV. Über Halluzinationen in pathologisch veränderten sensorischen Mechanismen.
180. Calcification of the fines cerebral vessels, with remarks upon its clinical significance. *Americ. journ. of insanity* 61, Nr. 3, 1905.
181. Über sogenannten Transitivitysmus (*Wernicke*) bei Geisteskranken. *Prag. med. Wochenschr.* 30, Nr. 19/20. 1905.
182. Über kompensatorische Vorgänge im menschlichen Rückenmark. *Neurol. Zentralbl.* 1904, Nr. 14.
183. Zur Psychologie der Konfabulation. *Neurol. Zentralbl.* 1905, Nr. 11.
184. Über den Gang der Rückbildung hemianopischer Störungen nach paralytischen Anfällen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1905, Nr. 39.
185. Bemerkungen zur Pathologie der Akroparästhesie. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1906, Nr. 23.

186. Über Hyperästhesie der peripherischen Gesichtsfeldpartien. Neurol. Zentralbl. 1906, Nr. 11.
187. Über einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis, bedingt durch umschriebene stärkere Hirnatrophie (gemischte Apraxie). Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 19, H. 2.
188. Sur la confabulation et ses rapports avec la localisation spatiale des souvenirs. Arch. de psychol. 6, Nr. 21, 22. 1906
189. Über motorisch bedingte Mikrographie. Wien. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 25.
190. Rückwirkung sprachlicher Perseveration auf den Assoziationsvorgang. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 42.
191. Über sprachlichen Infantilismus als Folge cerebraler Herderkrankung bei Erwachsenen. Journ. of abnorm. psychol., Oktober 1906.
192. Zur Pathologie des Ich-Bewußtseins. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 88, H. 1.
193. Über Störungen motorischer Funktionen durch die auf sie gerichtete Aufmerksamkeit. Wien. klin. Rundschau 1907, Nr. 1.
194. Über akustische und optisch-motorische Folgeerscheinungen von Krampfanfällen. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 1.
195. Über nur unter besonderen Bedingungen eintretenden statischen Tremor. Neurol. Zentralbl. 1907, Nr. 7.
196. Über Hyperästhesie der peripherischen Retina-Abschnitte; zugleich ein Beitrag zur Lehre von den sogenannten katatonen Bewegungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 24, H. 5.
197. Vorschlag zu einer konventionellen Fixierung der Intensitätsgrade des Kniephänomens (resp. Patellarreflexes). Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 23.
198. Zur Lehre vom Einfluß des Sprechens auf das Denken. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 44.
199. Über eine besondere Form von Orientierungsstörung und deren Vorkommen bei Geisteskranken. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 47.
200. Kurze ärztliche Bemerkungen zu den im Herrenhaus eingebrachten Gesetzentwürfen, soweit sie die Jugendfürsorge betreffen. Mitt. d. Kinderschutz- u. Rettungsges. in Wien 2. V. 1908.
201. Zur Pathologie des Selbstbewußtseins. Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 50.
202. Studien zur Hirnpathologie und Psychologie. Berlin: Karger 1908.
 - I. Über Störungen der Orientierung am eigenen Körper.
 - II. Die umschriebene senile Hirnatrophie als Gegenstand klinischer und anatomischer Forschung.
 - III. Über Asymbolie und Aphasie.
 - IV. Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptslappens.
203. Psychiatrie und soziale Medizin. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 1.
204. Bemerkungen über das Realitätsurteil von den Halluzinationen. Neurol. Zentralbl. 1909, Nr. 2.
205. Forensische Bedeutung der Aphasien, Stellung der Taubstummen und Stotterer vor Gericht. Handbuch der ärztl. Sachverständigentätigkeit. Wien u. Leipzig: Braumüller 1909.
206. Initialerscheinungen der cerebralen Arteriosklerose. Halle: Marhold 1909.
207. Das pathologische Plagiat, eine Form von Störung der Erinnerung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 50.
208. On the localisation of Agrammatismus. Review of neurol. a. psychiatry Dec. 1909.

209. Über das Sprachverständnis. Leipzig: Barth 1909.
 - I. Über das Sprachverständnis vom Standpunkte der Pathologie aus.
 - II. Zur Lehre vom Sprachverständnis.
 - III. Zur Psychologie und Pathologie des abstrakten Denkens.
210. Zur Psychologie des konzentrisch eingeengten Gesichtsfeldes. Arch. f. d. ges. Physiol. 188.
211. Psychiatrie und Kolportageroman.
212. Fürsorge für jugendliche Epileptiker. Deutsche Arbeit, 11. Jg.
213. Les troubles psychopathiques des modes de l'expression (Langage et écriture). Traité international de psychologie pathologique (A. Marie). Paris: F. Alcan 1910.
214. Die agrammatischen Sprachstörungen. Berlin: Julius Springer 1913.
215. Zur Lehre von den Störungen des Realitätsurteils bezüglich der Außenwelt. Zeitschr. f. Pathopsychol. 1, 1.
216. Über eine nicht unbedenkliche Erscheinung in der Entwicklung der deutschen Psychiatrie. Neurol. Zentralbl. 1913, Nr. 10.
217. Über den Nachweis latenter aphasischer Erscheinungen durch Ermüdung und die Möglichkeit seiner diagnostischen Verwertung. Prag. med. Wochenschr. 1913, Nr. 38 (Jg. 38).
218. Geheilte tuberkulöse Meningitis; zugleich ein Beitrag zur Aphasie der Polyglotten. Prag. med. Wochenschr. 1913, Nr. 46 (Jg. 38).
219. Aus den Grenzgebieten zwischen Psychologie u. Psychiatrie. Fortschr. d. Psychol. 2, 4.
 - I. Zur Psychologie der Abstraktion.
 - II. Zur Psychologie der sogenannten „Impersonalien“.
 - III. Zur Psychologie des pathologischen Plagiats.
220. Die Psychologie des Erklärungswahns, dargelegt an residuären Orientierungsstörungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 85, Nr. 3. 1914.
221. Zur Erklärung gewisser Denkstörungen senil Dementer. (Der Einfluß des Sprechens auf das Denken.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 22, H. 4/5. 1914.
222. Perseveration und andere Mechanismen als Ursache agrammatischer Erscheinungen nebst Bemerkungen über die Beziehungen des „Verschreibens“ zum „Versprechen“. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 85, H. 5. 1914.
223. Pathologische Beiträge zur Psychologie der Aussage. Arch. f. Kriminalanthropol. 57, 1914.
224. Zur Phänomenologie abnormer Glücksgefühle. Zeitschr. f. Pathopsychol. 3, 1914.
225. Über das Verhältnis von Blinzelreflex und Bellschem Phänomen. Prag. med. Wochenschr. 1914, Nr. 14 (Jg. 39).
226. Zur Lokalisation der Wortfindung bzw. der amnestischen Aphasie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 25, H. 3. 1914.
227. Zur Lehre vom psychischen Mechanismus der akustischen Halluzinationen. Prag. med. Wochenschr. 1914, Nr. 52 (Jg. 39).
228. Zur Psychologie der „Eigenbeziehung“, Zeitschr. f. Pathopsychol. 3, 2, 1915.
229. Zur Erklärung gewisser Hemmungserscheinungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 87, H. 3. 1915.
230. Zur Pathologie des Bewußtseins vom eigenen Körper. Neurol. Zentralbl. 1915, Nr. 7/8.
231. Zur Lehre vom Verhältnis zwischen pathologischer Vorstellung und Halluzination. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 87, H. 5. 1915.
232. Zur Erklärung einer Störung des Gedankenablaufs (die autochthonen Ideen Wernickes). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 29, H. 1. 1915.

233. Kleine Beiträge zur Neurologie des Auges. Arch. f. Augenheilk. 80, H. 1, 1915.
 - I. Zur Pathologie u. Lokalisation des optischen Einstellungsreflexes (Blickreflexes).
 - II. Über den Nystagmus der Bulbi begleitende gleichartige Bewegungen des oberen Augenlides (Nystagmus des Oberlides).
234. Zur Frage der Häufung epileptischer Anfälle zu bestimmten Nachtzeiten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 28, H. 1. 1915.
235. Beitrag zur Pathologie des Denkverlaufs beim Korsakow. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 28, H. 4/5. 1915.
236. Zur Lokalisation in den Sehbahnen, mit einem Beitrage zur Lehre von den Störungen der Orientierung im Raum. Prag. med. Wochenschr. 1915, Nr. 8 (Jg. 40.)
237. Kleine Beiträge zur Pathologie der Sprachzentren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 80, H. 2/3. 1915.
 - I. Über Taubheit infolge beiderseitiger Hemisphärenläsion.
 - II. Zur Lehre von der amnestischen Aphasie nebst Bemerkungen über ihre Beziehung zum Agrammatismus.
 - III. Zur Erklärung der relativ günstigeren Prognose der Worttaubheit gegenüber der der motorischen Aphasie.
 - IV. Zur Symptomatologie der atrophischen Schläfelappen.
 - V. Über das Verhältnis zwischen motorischer und sensorischer Sprachregion, nebst Bemerkungen über Echolalie.
238. Der Krieg und die Reservekräfte des Nervensystems. Halle: Marhold 1916.
239. Zur Frage nach der Natur der Echolalie. Fortschr. d. Psychol. 4, 1. 1916.
240. Über das Verhältnis von Echolalie und Nachsprechen, sowie seine Verwertung zur Deutung gewisser Erscheinungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 89, H. 2, 1916.
241. Historische Notiz zur Empfindungslehre nebst Bemerkungen bezüglich ihrer Verwertung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 76.
242. Kritische Bemerkungen zur Lehre von der Farbenbenennung bei Aphasischen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 82, H. 4/5. 1916.
243. Über das Verhältnis zwischen motorischer und sensorischer Sprachregion. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 56, H. 3.
244. Bewegung und Aufmerksamkeit. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 40, H. 2/3. 1916.
245. Über das Verständnis des eigenen Defektes bei Aphasischen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 48, H. 1.
246. Zur Frage der Entstehung motorischer Aphasie durch alleinige Schläfelappenläsion. Wien. klin. Wochenschr. 30. Jg., Nr. 52; 27. 12. 1917.
247. Zum Verständnis des sogenannten Vorbeiredens in hysterischen Dämmerzuständen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 42, H. 4. 1917.
248. Beeinflussung des Denkens und Handelns durch das Sprechen (pseudo-ideatorische Apraxie). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 88, H. 5. 1918.
249. Über Spiegelsprache und ihr nahestehende Erscheinungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 42, H. 3/5. 1918.
250. Über Änderungen des Sprachcharakters als Begleiterscheinung aphasischer Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 45, H. 3/4. 1919.
251. Über Gedankenkontamination. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 82, 1919.
252. Kleine Beiträge zur Lehre von den Halluzinationen. Neurol. Zentralbl. 1919, Nr. 20.
 - I. Zum Verständnis der partiellen Halluzinationen.
 - II. Zur Lehre von den sogenannten elementaren Halluzinationen.

253. Aphasie und Linguistik. German.-Rom. Monatsschr., Jg. 8, H. 3/4.
254. Zur Psychopathologie des Zeitsinnes. Zeitschr. f. Pathopsychol. 8, 4. 1919.
255. Historisches zur Lehre von der topographischen Anordnung in den Sehbahnen und -zentren. Neurol. Zentralbl. 1918, Nr. 2.
256. Das halbhundertjährige Jubiläum der Entdeckung der Rindenzentren. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 1.
257. Über die Beeinflussung von Visionen durch cerebellar ausgelöste vestibuläre und ophthalmostatische Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 56.
258. Zur Frage der fehlenden Selbstwahrnehmung cerebral bedingter Sinnesdefekte, insbesondere der Blindheit. Arch. f. Augenheilk. 86, H. 1/2.
259. Gesichtsfelddefekte mit Erhaltensein der sogenannten „temporalen Sichel“. Arch. f. Augenheilk. 87, H. 1/2.
260. Zur Physiologie der glatten Muskelfasern und des sympathischen Anteils der willkürlichen Muskeln. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 49.
261. Neues zur Psychologie der Konfabulation. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 49, H. 6.
262. Störung der Orientierung am eigenen Körper. Psychol. Forsch. 1, H. 3/4. 1922.
263. Bemerkungen zu der Arbeit von R. A. Pfeifer: Die Lokalisation der Tonkala innerhalb der corticalen Hörspäre. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 51, H. 5.
264. Schwere Denkstörung infolge einer Kombination perseveratorischer, amnestisch-aphasischer und kontaminatorischer Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 75, H. 3/5. 1922.
265. Zur Psychologie der hysterischen Dämmerzustände. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 51, H. 6.
266. Bemerkungen zur Lehre von den Halluzinationen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52, H. 2.
267. Über von gewissen Kranken gewünschte sogenannte Scheinoperationen zugleich mit einem Fall von psychischer Infektion. Wien. med. Wochenschr. 1922, Nr. 49.
268. Über Änderungen des Sprachcharakters als Begleiterscheinung aphasischer Störungen. Germ.-Rom. Monatsschr., Jg. 1922.
269. Ein vergessener Winkel in der Pathologie der Dura mater cerebialis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 81, H. 1/2.
270. Über eiseninfiltrierte Ganglienzellen und deren Beziehung zur Ausbildung konglobierter eisenhaltiger Kolloid-, bzw. Kalkmassen im Gehirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 81, H. 1/2. 1923.
271. Über kompensatorische Vorgänge am Rückenmark. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 81, H. 3/4.
272. Nachtrag zu der Arbeit „Über eiseninfiltrierte Ganglienzellen usw.“ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 85, H. 1/3.
273. Achsendrehung am menschlichen Rückenmark. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 84.
274. Zur Zerlegung der „Demenz“, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 54.
275. Sprachpsychologische und andere Studien zur Aphasielehre. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 12, H. 1/2. 1923.
 - I. Zur Psychologie der „Not“-Sprachen.
 - II. Eine Studie zur Pathologie des eidetischen Vorstellens in seinem Einflusse auf das Denken.
 - III. Über Änderungen des Sprachcharakters als Begleiterscheinung aphasischer Störungen.

IV. Vorbemerkungen zu einer sprachpsychologischen Kritik der verschiedenen Formen des Agrammatismus.

V. Automatismus und Willkürakt in der Aphasie.

276. Des formulations verbales accompagnant les mouvements et les actions. Journ. de psychol. norm. et pathol., 20. Jg., Nr. 10; 15. Dezember 1923.
277. Über längeren Stillstand der kindlichen Sprachentwicklung im Stadium der Echosprache (Echolalie) mit schließlich günstigem Ausgang. Med. Klinik 1924, Nr. 21, S. 706.
278. Bemerkungen zu dem Aufsätze von *E. v. Domarus* über Dyspraxie bei seniler Demenz. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 90, H. 3/5.
279. Historische Notizen der Geschichte zur Neurologie und Psychiatrie aus der englischen Literatur. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 91, H. 1/2.
280. Bemerkungen zu der Abhandlung von *S. Fischer* „Über das Entstehen und Verstehen von Namen“. Arch. f. d. ges. Psychol. 48, H. 1/2.

Im Druck befindlich:

Zur Pathologie der Echographie.

Kapitel „Aphasie“ im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, herausgegeben von *Bethe, v. Bergmann, Emden, Ellinger*. Außerdem fand sich noch im Nachlasse *Arnold Picks* eine Zahl von Arbeiten, die der Schreiber dieser Zeilen nach und nach zu veröffentlichen gedenkt.

Otto Sittig, Prag.

Die Probleme des Charakters, des Trieblebens, der Vitalität, Horme und die Heredodegenerationskonzeption Jendrassiks in der Psychiatrie. Die Gruppe der psychischen Heredoanomalien.

Von

Jenő Kollarits aus Budapest in Davos.

Im Auszuge vorgetragen an der VIII. Konferenz der ungarischen Psychiater in Budapest am 4. Oktober 1924.

Dem Andenken *Ernst Jendrassiks* gewidmet!

(Eingegangen am 7. Juli 1924.)

In meinem Buche über „*Charakter und Nervosität*“ [1912¹)] war ich bestrebt, die Heredoneurosen und Heredopsychosen: die Neurasthenie, Hysterie, Melancholie, Manie, das manisch-depressive Irrsein und die Paranoia systematisch auf in naturwissenschaftlichem Sinne aufgebaute *Charakterarten* zurückzuführen, und sie auf dieser Grundlage in die *Heredodegenerationskonzeption Jendrassiks* einzustellen, die in der Neurologie heute allgemein anerkannt ist.

Diese Anschauung hat, wie ersichtlich, *zwei Wurzeln*, deren eine aus der *Charakterlehre*, die andere aus der Klinik der *Heredodegeneration* im Sinne *Jendrassiks* entsprossen ist.

Über die *Charakterlehre* als Grundlage dieser Betrachtungen ist folgendes zu sagen. Ich bin davon ausgegangen, daß der Charakter des Menschen sich in seinen *Handlungen*, im *Triebleben* und in den *Reaktionen* offenbart, die auf äußere Reize erfolgen. Geschwindigkeit, Zeitdauer, Ausgiebigkeit dieser Handlungen und Reaktionen sind die *formellen* Eigenschaften des Charakters, während Art und Weise der Tat und der Reaktionen den *inhaltlichen Teil* des Charakters bilden. Da die *Lustbetonung* vielfach bestimmend auf die Art der triebhaften Handlung und auf die Reaktion erscheint, erblickte ich zunächst in der oberflächlichsten Schichte die Lustbetonungsart, die im allgemeinen zur Lustbetonung neigend (euphorisch), indifferent, und zur Unlustbetonung neigend (deprimiert) sein kann, wozu noch einesteils Schwankungen in derselben Person zwischen den zwei Betonungsarten (euphorisch-deprimiert), anderseits verschiedene Betonung in einzelnen verschiedenen

Richtungen bei derselben Person dazukommen, indem man für eine besondere Richtung lust-, für eine andere, die weniger behagt, unlustbetont gestimmt ist. So sind an den Typen: erregt euphorisch, ruhig euphorisch, indifferent, ruhig deprimiert, erregt deprimiert, die entsprechenden Korrekturen anzubringen, und auf fließende Übergänge zu achten. Die oben genannten Heredoneurosen und Heredopsychosen habe ich als extreme Ausläufer der Charakterarten bezeichnet.

Während ich früher im Charakter sozusagen den letzten Faktor gefunden zu haben glaubte, der die Lustbetonungsarten bestimmt, habe ich in der später erfolgten ungarischen Ausgabe meines oben genannten Buches²⁾ der Weisung *Ribots*³⁾⁴⁾ folgend hinter der Lustbetonung die Instinkte, Triebe, Tendenzen, Wünsche, Bedürfnisse als motorische Kräfte bemerkt, die aus der Tiefe dirigieren. In allen diesen Betrachtungen erörterte ich nie den psychischen Charakter allein, sondern vernachlässigte auch den somatischen Charakter nicht, da eine Person, die psychisch eine niedere Erregbarkeitsschwelle hat, auch somatisch leicht erregbare Reaktionen zeigen kann, wie wir solche z. B. in betreff der Giftempfindlichkeit eben bei psychisch Erregbaren in den Idiosynkrasien oft antreffen, die nicht selten Polyidiosynkrasien sind und z. B., wie ich beobachtet habe auf Arsen, Belladonna, Morphinum usw. in gleicher Weise bestehen können. Hierher gehört auch der Dermographismus.

Die Instinkte, Tendenzen, Wünsche und Bedürfnisse *Ribots* als motorische Kräfte bedeuten zwar in der Charakterologie eine wichtige Etappe, ich glaube aber mit einem Punkt weiter gelangen zu können, der für die biologische Auffassung der Heredoneurosen und Heredopsychosen ebenfalls eine Bedeutung haben dürfte. Dieses weitere Vordringen bringt mich dazu, hinter der *Euphorie* die Kräfte eines *organischen Strebens*, eines *Aufbaus* und *Wachstums*, mit einem Wort *Konstruktion* zu finden, während die *Depression* im besten Fall *Mangel an organischem Streben*, *Mangel an Aufbau und Wachstum*, *Mangel an Konstruktion*, in schlimmeren Fällen *Niederhaltung dieser Kräfte*, im schlimmsten Falle *Zerfall*, *Destruktion* in sich birgt. Mit anderen Worten: die in einem Organismus tätigen *aufbauenden Kräfte* geben sich in der *Psyche* als *Euphorie* kund, während der *Zerfall* sich in der *psychischen Spiegelung* als *Depression* zeigt. So gelingt es, durch die Schichte der *psychologischen*, mehr auf der *Oberfläche* liegenden Kräfte, durchzudringen und in die *tiefer* Schichte der *biologischen* Kräfte zu gelangen. Diese ist tiefer, weil sie philogenetisch, wie ontogenetisch älter ist als die der psychischen Schichte angehörende spätere Sphäre. Das bedeutet natürlich nicht, daß man die Psychologie in der Charakterologie oder in der Psychiatrie nun beiseite schieben soll, und der Ansicht sein müßte, daß der biologische Grundboden die Psychologie, d. h. die in engerem Sinne genommene Psychologie überflüssig machen müsse, oder daß die biologische Psychiatrie gegen die psycho-

logische Psychiatrie auszuspielen wäre. Keine der beiden Richtungen darf vernachlässigt werden. Dies zu betonen, erachte ich für um so wichtiger, weil ich in letzter Zeit einen Aufsatz gelesen habe, der nur eine psychologische und keine biologische Psychiatrie anerkennen will. Bemerken muß ich noch, um Mißverständnissen vorzubeugen, daß die biologische Auffassung der Euphorie nicht etwa die Witze eines Spaßmachers decken könne, um so weniger, da Spaßmacher nicht selten gar nicht lustige Leute sind, sondern nur ein Talent für die Auffassung der Komik haben und einen Drang, dies zur Erheiterung anderer zu benützen. Somit verstehe ich unter *lustbetontem Charakter* nicht den Charakter eines lustigen Kauzes, sondern den eines Menschen, der von tiefster, sogar vielleicht *ernster Lebensfreude*, oder, was für mich dasselbe ist, von *Freude am Schaffen* erfüllt ist.

Was bedeuten aber *Aufbau*, organische Strebung, Wachstum, Konstruktion einerseits, und Mangel an diesen Strebungen, oder sogar *Abbau* und Destruktion andererseits bei einem lebenden Individuum? Sie bedeuten meines Erachtens *verschiedene Grade der Lebensfähigkeit bis zur Lebensunfähigkeit*; sie bedeuten einen gesunden normalen, gesetztenfalls übernormalen Lebensinstinkt dort, wo aufbauende, organische Strebungen, Wachstum, Konstruktion fördernde Kräfte tätig sind, während die Niederhaltung, Nichtbetätigung, Abbau, Zerfall, Destruktion, schwache oder mangelnde Lebensinstinkte, Lebenskräfte anzeigen. So kommen wir zur folgenden Gliederung:

Starke Lebensfähigkeit. Starke Instinkte. Starke Vitalität. Aufbau, Wachstum, organische Strebung, Konstruktion. Euphorie = Lebensfreude, Freude am Schaffen.

Euphorischer, lebensfreudiger, schaffensfroher Charakter bedeutet also starke Lebensfähigkeit, starke Instinkte, starke Vitalität, Aufbau, Wachstum, organische Strebung, Konstruktion.

Andererseits:

Schwache Lebensfähigkeit. Schwache Instinkte, schwache Vitalität.

Mangel an Aufbau, an Wachstum, an organischer Strebung, an Konstruktion, bis Destruktion, Zerfall.

Depression, Mangel an Lebensfreude, Mangel an Freude am Schaffen.

Depressiver Charakter ohne Lebenslust und Arbeitsfreude bedeutet also schwache Lebensfähigkeit, schwache Instinkte, schwache Vitalität, Mangel an Aufbau, an Wachstum, an organischer Strebung, an Konstruktion bis Destruktion.

All dies kann in einem Individuum allgemein oder partiell, auf einzelne Organe oder Organteile gebunden, im Nervensystem an einzelne Systeme, z. B. motorische Systeme, aber auch psychische Systeme, gebunden vorkommen, womit wir zu den *Hereditätsanomalien* in der Neurologie und Psychiatrie gelangt sind.

Freud hat in der Psychiatrie schon biologische Saiten aufgezo-gen, indem er auf den sexuellen Instinkt zurückgriff. Leider geschah dies in einer Weise, die die Biologie in der Psychiatrie in eine Sackgasse trieb, wo es außer dem sexuellen Instinkt fast nichts anderes geben würde. Dabei erdichtete er höchst anfechtbare Mechanismen, die sogar die gesunden Kerne seiner Lehre in Mißkredit brachten. Als er darauf kam, daß seine Mechanismen nicht einen jeden Menschen zum Psychopathen machen, dachte er zwar an die Notwendigkeit einer Anlage, die seine Mechanismen zum Leben rufen würden, doch er zog davon nicht jene Konsequenzen, die zur biologischen Psychologie führen, worauf ich sofort noch zurückkommen werde.

Von überragender Größe ist hingegen das Gebäude, das von v. Monakow⁶⁾⁷⁾⁸⁾ aufgebaut worden ist, indem er geflissentlich bestrebt ist, so die Psychologie wie die Psychiatrie auf biologische Grundlagen zu stellen. Er geht in seinen Betrachtungen von der *Horme* aus, mit welchem Namen er „eine begrifflich nicht näher faßbare potentielle Energie (Teil der Weltenergie)“ bezeichnet, die er beim einzelnen Menschen individuelle *Horme* nennt. Er erblickt in ihr die Urgenesis, „das sich fortgesetzt entzündende und latent glimmende Feuer des Lebens, und faßt sie als *metaphysischen Begriff* auf. In *biologischer Sprache* ausgedrückt, versteht er unter der *Horme* „die genetischen Urtriebfedern, und zwar schon beim Embryo und Neugeborenen und vollends beim heranwachsenden Kind und Erwachsenen“. Er schließt „in diesem Begriff sowohl die von Geburt (teilweise schon früher) an cyclisch sich wiederholenden, für den Gang und Entfaltung des Lebens notwendigen Reiz- und Hemmungsvorgänge (die Urselbststeuerung), als die während des Lebens und beim Erleben, d. h. bei der seelischen Weiterentwicklung fortgesetzt neu geernteten und durch die Kausalität geknüpften Gewinne, im Sinne stetiger Anpassung an die Außenwelt, einschließlich der der persönlichen ethischen Perfektion ein“. Die *Horme* ist die „*potentielle Energie im lebenden Protoplasma*“, „die Mutter der Instinkte“; sie bedeutet „ein Lebensprogramm“, und ist „im Verborgenen das Fundament des Charakters des Individuums“. „Die an das Protoplasma, besonders der nervösen Elemente, aber auch der Generationsdrüsen gebundene *Horme* stellt somit ein die Entwicklung des Individuums verwirklichendes und sicherndes, dann die Gefühle erzeugendes Gebilde dar“, das in den Zellen, Organteilen, Organen als Zellen und Organinstinkt waltet, die elementaren und höheren Interessen des entwickelnden Kindes resp. des heranreifenden Individuums ebenso sichert, wie die der künftigen Generationen in der Familie (sexueller Instinkt), wie der gesamten Menschheit und der Natur im Naturinstinkt, in der Nächstenliebe, mit der Humanität und im religiösen Instinkt, also von den niedersten Strebungen angefangen bis zu jenen intellektuellen Instinkten

des Menschen, die in der Nomenklatur v. *Monakows* „Noohormeterien“ heißen.

Diese Theorie, deren Zusammenhang mit der Charakterologie und mit der Psychiatrie sofort besprochen werden werden soll, ist meines Erachtens verschiedenen Kritiken unterworfen worden, die zeigen, wie man nicht Kritik üben soll. Wenn z. B. ein Kritiker diese Anschauungen als „geistreiche, aber wenig glückliche Formulierungen“ bezeichnet, so sollte man Ansichten, zu welchen sich ein hervorragender Gelehrter gewiß mit einer großen Gedankenarbeit durchgerungen hat, nicht mit solchen hingeworfenen Worten verwerfen, mindestens aber dies nicht ohne eingehende Begründung tun. Außerdem wird in diesem, sowie im anderen Falle oft etwas in Bausch und Bogen verworfen, weil es „teleologisch“ oder „metaphysisch“ ist, oder von Andersdenkenden im Gegenteil darum, weil es eben nicht teleologisch, nicht metaphysisch, sondern bloß „chemisch-physikalisch“ sein will. Über solche prinzipielle Standpunkte zu streiten ist äußerst interessant. Ich habe es selbst auch getan, nur sollte man nicht vergessen, daß, abgesehen von Prinzipien, man mit Leuten anderer Weltanschauungen besonders praktisch lange Wege gemeinsam gehen und auch zu identischen Resultaten in specie gelangen kann. Um ein Beispiel zu nennen, können zwei Psychologen oder Biologen, Neurologen oder Irrenärzte in Tausenden von wissenschaftlichen Fragen einig sein, aber im Grundproblem „Leib und Seele“ einen gänzlich entgegengesetzten Standpunkt einnehmen. Ich gestehe, daß ich mich begeistert in die „Debatte“ werfen könnte, ob die Horme tatsächlich ein metaphysischer Begriff sein muß, wie sie von ihrem Schöpfer v. *Monakow* aufgefaßt wird, oder wie *Bleuler*⁶⁾ meint, ein nicht metaphysischer (chemisch-physikalischer?) Begriff, den er in dieser Form als etwas Selbstverständliches betrachten würde. Ich vermeide aber sogar, meinen Standpunkt zu kennzeichnen und sehe ganz davon ab, ob „neben den physikalisch und chemisch definierten Reizen noch andere treibende Kräfte, speziell bei der Evolution und Perfektion des Protoplasmas mitwirken müssen“. Ich halte mich im folgenden lediglich an jene in biologischer Sprache gehaltene Definition v. *Monakows*, daß die Horme „eine potentielle Energie im lebenden Protoplasma“ ist, da für das Weitere mir dies vorderhand genügt. Für besonders wichtig erachte ich die Einführung des zeitlichen Aufbaues in diese Energieform, und die stufenförmige Entwicklung von den niedersten Etappen zu den höchsten bis zu den intellektuellen Instinkten, die in dieser Gliederung mir viel mehr sagen, als wenn man den sexuellen Instinkt geradezu neben einen „wissenschaftlichen Instinkt“ nebeneinander setzt, die ineinander „übergehen“ oder sich sublimieren könnten. Der zweite Punkt, der für das hier angeschlagene Thema ein Interesse hat, ist die Einführung dieser in der Horme gegebenen organischen Strebungen in die Psychiatrie, in

die Lehre der Heredoneurosen und Heredopsychosen. (Das Wort organische Strebung habe ich vor der Kenntnis der v. Monakowschen Hormearbeiten angewendet.)

Ich möchte hier keinen in alle Einzelheiten gehenden Auszug davon geben, wie v. Monakow seine Lehre in die Fragen der Psychosen und Neurosen einzuführen bestrebt ist, nur kurz so viel erwähnen, daß er in diesen Leiden „zum großen Teil das Produkt einer durch abnorme nutritive Verhältnisse, unzweckmäßigen Gebrauch des Zentralnervensystems, insbesondere aber durch *Insulte des instinktiven Lebens*, durch ‚Beleidigung‘ der Horme (Erlebnisreize) bedingten Reaktion des Nervensystems“ sieht. „Es handelt sich meist um eine Verteidigung des Individuums gegen jene Insulte. Dabei kommt es zu einem Abbau im retrograden gegen die erste Kinderzeit gerichteten Sinne.“ „Das Moment kräftiger Verteidigung subjektiv angefochtener persönlicher Interessen oder Freiwerden von Begierden und Begehren aller Art (besonders sexueller Natur) spielen hier die Hauptrolle.“ „Abgebaut oder umgebaut wird vorwiegend das, was durch systematische Erziehung resp. Selbsterziehung, oder Übung, im Kampfe gegen die mächtig hervorbrechenden Urinstinkte mühsam erobert wurde, d. h. das auf die primitiven seelischen Qualitäten sukzessive Neuaufgepfropfte“ usw. Bei aller Anerkennung für diese Mechanismen, die ich hier nicht weiter verfolgen möchte, *fehlt mir der organische Einbau der Heredität* in diese Gedankengänge, wenn auch v. Monakow an anderer Stelle von der hereditären Anlage oder von Minderwertigkeit der Anlagen spricht. Aus der Heredität und aus der Heredodegenerationskonzeption Jendrassiks ausgehend habe ich die Heredoneurosen und Heredopsychosen mit dem Charakter und mit den hinter dem Charakter stehenden Kräften in Zusammenhang gebracht. Ob man nun diese Kräfte Horme, Lebenskraft, Vitalität, Triebe oder Instinkte nennen will, so ist es sicher, daß der eine Mensch von dieser „*potentiellen Energie im lebenden Protoplasma*“ von dieser organischen Strebung mehr oder weniger als der andere von seinen Vorfahren ererbt hat. Der eine Mensch ist lebensfähiger, entwicklungsfähiger, arbeitsfähiger, sich selbst und die Außenwelt um ihm besser aufbauender, als der andere schon allein aus der Kraft der Heredität. Aber nicht nur im ganzen Menschen im allgemeinen, sondern auch in seinen einzelnen Organen, Organteilen, im Nervensystem in einzelnen Systemen, Zellen oder Fasergruppen kann eine von der Norm abweichende Menge jener Energie je nach der Heredität geraten, die v. Monakow Horme nennt. Die Erlebnisse und Konflikte können nur innerhalb der Schranken, die von der Heredität bestimmt sind, das Vererbte vertiefen, zur Explosion bringen. Diese Erlebnisse sind in gewissen Fällen gar nicht notwendig, wie z. B. nicht beim Ausbruch des manisch-depressiven Irrseins, oder bei der Paralysis spinalis spastica hereditaria.

Ohne manische Seelenverfassung wird kein Mensch manisch, und wer gute Pyramidenbahnen hat, kann von keiner Überanstrengung der Pyramidenbahnen eine Paralysis spinalis spastica hereditaria erwerben, und der in dieser Form der Heredodegeneration verfällt, wird sie auch in absoluter Bettruhe bekommen. Es ist bei solchen Leiden nur eine Verschiedenheit in der vererbten Energiemenge möglich, während die qualitative Verschiedenheit darin steckt, ob dieses oder jenes Organsystem mit mangelhafter Energie auf die Welt gebracht wird.

Jendrassik⁹⁾—¹⁸⁾ hat in seiner Heredodegenerationskonzeption schon 1896 als anatomische Grundlage *einfache Degeneration* in einzelnen Gebieten des Zentralnervensystems, und als Grund dieser einfachen Degeneration „*mangelhafte Lebenskraft*“ angenommen, was mit einer *mangelhaften Organteilhorme* identifiziert werden kann.

Es ist außerdem notwendig, daran zu erinnern, daß Jendrassik, nicht nur — um einen Ausdruck *Merzbachers* zu gebrauchen —, im Chaos der vielen vererbten Krankheitsformen der Neurologie „*das erlösende Wort*“ ausgesprochen hat, sondern schon in 1898, also vor mehr als 25 Jahren dieses erlösende Wort auch für die hereditären Formen der Psychiatrie ertönen ließ, indem er schrieb: „*Dieses Prinzip paßt auch auf die Merkmale der hereditären Geistesstörungen.*“ Wie bekannt, ist in diesen eben die Eigentümlichkeit, die Ungewohntheit der psychischen, oft auch der somatischen Erscheinungen das Charakteristische, und dasselbe sehen wir auch in den par excellence hereditären Krankheiten: Hysterie und Neurasthenie.“ Ferner sagt er in *Lewandowskys* Handbuch der Neurologie über dasselbe Thema: „Nur aus praktischen Gründen fallen die zwei großen Neurosen: die Hysterie und Neurasthenie, die ätiologisch auch hierher gehören, sowie einige Entwicklungsanomalien aus dem Rahmen dieser Gruppe noch hinaus“, d. h. aus jenem Rahmen, in welchem die Dystrophie, Friedreichsche Ataxie usw. um ein Wort dazu zu stellen, die hereditären Neuropathien Platz finden. Jendrassik hat aber seine Konzeption nicht nur in diesen kurzen Sätzen in die Psychiatrie eingeführt, sondern auch über die einzelnen Punkte dieser Frage gearbeitet. Allerdings hat dieser Teil seiner Konzeptionen in die psychiatrische Literatur kaum Eingang gefunden. Besonderes Interesse bekundete er für die *Beziehungen zwischen Neurasthenie und Paranoia*, auf die er zweimal näher einging¹⁴⁾ ¹⁵⁾. Er suchte nämlich auf diesem psychiatrischen Gebiet auch jene Übergänge auf, mit denen er sich bei der Beurteilung des Zusammenhanges zwischen den Heredodegenerationen auf rein neurologischem Gebiet befaßte. Die Beziehungen der Neurasthenie und Paranoia betrachtet er als sehr eng. Er identifiziert die neurasthenischen Zwangsgedanken, Zwangsempfindungen mit den paranoischen Halluzinationen und Wahngedanken. Für ihn ist der neurasthenische Schmerz oder die neurasthenische Parästhesie ebenso eine Halluzination,

wie wenn jemand „Klopfen“ hört. Prinzipiell sind sie nach seiner Ansicht nicht voneinander zu unterscheiden, nur im Gegenstande, im Inhalte. Der eine ist überzeugt, daß er rückenmarkkrank ist, daß er Krebs oder Würmer hat, der andere, daß sein Gehirn sich umdreht, der dritte, daß er König oder Gott sei, welche letztere Annahme nach der Ansicht *Jendrassiks* nur für einen Laien unlogischer ist, als die ersteren. Der Unterschied ist außer dem Inhalt der Wahnideen in beiden Fällen nur noch ein praktischer, weil die einen anders untergebracht werden müssen, als die anderen. Paranoia ist nach *Jendrassik* jene Neurasthenie, die sich auf die gesellschaftliche Lage bezieht, und den Menschen gemein gefährlich macht. Es ist nach *Jendrassik* (1905) aber nicht richtig, die Wahnideen nach ihrem Inhalte zu klassifizieren¹³⁾, dies muß nach dem Ursprunge geschehen. Pathogenetisch ist es aber dasselbe, wenn der eine glaubt, keine Schuhe auf den Füßen zu tragen, der andere, daß er jemanden getötet hat, und der dritte, daß er König sei. Man sieht, sagt *Jendrassik*, tagtäglich Übergänge zwischen geringen neuasthenischen Zuständen und schwersten Paranoien, woraus aber nicht folgt, daß ein jeder Neurastheniker auch in die Paranoia fallen muß, weil meist nach der Beendigung der Entwicklung der Kreis gezeichnet ist, aus welchem der Patient nicht heraustritt.

Die hier zitierte Ansicht *Jendrassiks* über Inhalt der Wahngedanken aus dem Jahre 1905 wird in einem soeben erschienenen Aufsatz von *Gaupp* ebenfalls vertreten, indem er sagt: „Die heute üblichen inhaltlichen Unterscheidungen haben, so interessant sie sind, ihren klassifikatorischen Wert doch mehr nur für rein klassifikatorische Bedürfnisse. Man spricht von Eifersuchtwahn, hypochondrischem Wahn, Liebeswahn alternder Mädchen, sensitivem Beziehungs- und Verfolgungswahn, von Querulantenwahn, Erfinder- und Entdeckerwahn, von originärem Wahn fürstlicher Abstammung, Prophetenwahn, religiösem Größenwahn, präsenilem Begnadigungswahn; aber wichtiger als diese Unterscheidungen ist die Herausarbeitung der ganz verschiedenen Stimmungshintergründe und ihrer klinischen Auswirkung im Einzelfall: hier etwa der depressiv zaghafte, skrupulös-gewissenhafte sensitive Charakter, dort der kampffrohe, reizbar-eigensinnige, überheblich-eitle, leidenschaftliche Mensch mit sthenischer Affektivität, dort endlich der an die Pubertätsträume erinnernde zukunftsfrohe, von hoher Mission erfüllte Menschheitsbeglückter, Erfinder und Befreier usw.²⁸⁾“.

Aber *Jendrassik* hat den Umfang der Heredoanomalien noch weiter gezogen und von einer Gruppe der hereditären Entwicklungsanomalien gesprochen. Er beruft sich darauf, daß neben den unzulänglich entwickelten Gebieten in dieser Gruppe andere Gebiete des Nervensystems im selben Menschen über das Mittelmaß entwickelt sind. So haben viele Neurastheniker und Paranoiker in gewissen Richtungen spezielle Talente. Die

Genialität ist eine Entwicklungsunebenheit, die Paranoia ist es auch. Beide unterliegen den Gesetzen der Heredität, die *Jendrassik* in den hier zitierten Arbeiten niedergelegt hat. Auf dieser Grundlage ist sein Ausspruch zu verstehen, daß es zwischen einer Frau mit habituellem Kopfschmerz und einem geistig überfähigen Kinde einerseits und einer Paranoia anderseits nur fließende Übergänge und keine scharfen Grenzen gibt; oder wie er an anderer Stelle sagt: „Hingegen könnte man ganz richtig einen Zusammenhang erblicken in der Neurasthenie der Mutter und der Paranoia, eventuell Genialität oder Verbrechertum des Sohnes, da alle diese prinzipiell analogen, wenn auch qualitativ sehr verschiedenwertigen Entwicklungsabnormitäten des Gehirns zusammengehören.“ Es ist aus alledem ersichtlich, daß *Jendrassik* einesteils *seine Heredodegeneration auch in die Psychiatrie einführte, anderseits, daß er den Kreis der Heredodegenerationen später zu den „Heredoanomalien“ weiterentwickelte, in welchem die Degenerationen ebenso wie die — sit venia verbo — Heredoameliorationen eingeschlossen sind.* Zu betonen ist, daß die so entwickelte höhere Gruppe der Plus- und Minus-Heredoanomalien nichts mit der landläufigen Meinung von „Genie und Irrsinn“ Gemeinsames hat, sondern nur prinzipiell alle hereditären Entwicklungsanomalien zu einer Gruppe der hereditären Eigenschaften überhaupt zusammenfaßt.

Nachdem ich das große Glück genoß, an den Arbeiten *Jendrassiks* als sein Schüler von 1896—1910 teilnehmen zu dürfen^{19—22}), habe ich, von seinen Gedankengängen ausgehend, die oben angegebene Zurückführung der Heredoneurosen und Heredopsychosen *prinzipiell auf verschiedene Charakterarten* (1912) zurückgeführt und in dieser Form in die Gruppe der Heredodegenerationen bzw. in die Heredoanomalien eingereiht¹). Diesen Weg weitergehend, mußte ich zum Standpunkt der jetzigen Arbeit gelangen, der den *Charakter auf jene biologischen Kräfte zurückführt, die hinter dem Charakter liegen, die man organische Strebungen, Triebe, vitale Kräfte, oder nach v. Monakow Horme nennen kann.*

Hier angelangt, werde ich aber wiederum zu dem Ursprung zurückgeführt, wo *Jendrassik* von „mangelhafter Lebenskraft“ in einzelnen Bahnen bei Heredodegenerationen spricht. Da mangelhafte Lebenskraft Mangelhaftigkeit jener „potentiellen Energie im lebenden Protoplasma“ ist, die v. *Monakow* Horme nennt und er diese auch in einzelnen Organteilen annimmt, so ist ein Band zwischen den zwei Ansichten geschaffen, wobei ich nur noch einmal daran erinnern möchte, daß ich beim Begriff dieser „potentiellen Energie“ stehenbleibe und mich zunächst nicht darum kümmere, ob man ihn metaphysisch oder nicht-metaphysisch auffassen will.

Um nun aber zu den Heredodegenerationen, oder in nochweiterem Sinne zu den Heredoanomalien und zur Einführung der Heredodegenerationskonzeption *Jendrassiks* in die Psychiatrie zurückzukehren, sagte

ich, nachdem ich *die Manie als extremste Erscheinungsart des euphorisch-exzitierten Charakters, die Depression, Melancholie als Erscheinungsform des depressiven Charakters, das manisch-depressive Irrsein als extreme Erscheinung des zwischen Euphorie und Depression schwankenden Charakters hinstellte und die charakterologischen Erscheinungen der Paranoia, Hysterie und Neurasthenie betonte*, so auch der Übergänge gedachte: „Neurasthenie, Hysterie, Paranoia, Manie, depressive Störungen, Melancholie usw. sind theoretisch und auch oft praktisch nicht scharf voneinander abgegrenzt. Das sind alle *keine einzelnen verschiedenen Einheiten, sondern nur zusammengehörende Typen*, die in die *Einheit der vererbten Eigenschaften bzw. der Heredodegenerationen* eingefügt werden müssen. Ich will damit nicht sagen, daß man alle diese Typen zusammenwerfen und nicht voneinander unterscheiden soll. Die Frage steht hier so, *wie bei den Heredodegenerationen überhaupt*. Die Auffassung von *Jendrassik* hat hier allgemeine Anerkennung gefunden. Laut dieser sind die Dystrophien, die Friedreichsche Ataxie, die Heredoataxie cérébelleuse, die Paralysis spinalis spastica hereditaria keine selbständige Leiden, sondern nur einzelne Typen der Heredodegeneration. *Die Haupttypen, die Manie, Neurasthenie, Hysterie usw. in der einen Gruppe, die Dystrophie, Heredoataxie usw. in der anderen, verlieren ihre Berechtigung als Typen nicht. Beide Gruppen sind als Heredoanomalien miteinander verwandt.*“ In einer nächsten Arbeit²³⁾ kam ich auf diese Frage zurück, wiederholte die obigen Sätze und fügte hinzu: „Ich glaube, daß die Schwierigkeiten der psychiatrischen Klassifikation erheblich erleichtert werden würden, wenn die Prinzipien, die von *Jendrassik* in die Lehre der hereditären Leiden eingeführt worden sind, auch hier Eingang finden könnten.“

Wenn wir nun über die verschiedenen Hin- und Herschiebungen der Grenzen der einzelnen psychiatrischen Krankheitsformen in den letzten Jahrzehnten nachdenken; wenn *Gaupp*²⁴⁾ sagt, daß „weil wir . . . in unseren klassifikatorischen Bemühungen gründlicher geworden sind, haben wir so viele unklare Fälle“; wenn *Gaupp* sagt: „es gibt in der heutigen Psychiatrie kein System, sofern als es mehr als oberflächliche Zustandsbezeichnungen geben will, in das wir alle Fälle, die wir sehen, einreihen könnten“; wenn *Gaupp* sagt: „jedem, und mag er noch so große persönliche Erfahrung besitzen, kommen immer wieder zahlreiche Fälle vor die Augen . . . die sich keiner klinischen Gruppe einverleiben lassen“ . . . und „daß wir zahlreiche Fälle sehen, die wir keiner seiner (*Kraepelins*) Gruppen ohne willkürliche Zustützung einverleiben können . . .“; wenn *Gaupp* sagt: „Vor allen haben die beiden Hauptformen *Kraepelins*, die Dementia praecox und das manisch-depressive Irrsein, je mehr die Ausdehnung wuchs, und je häufiger sie ihren Inhalt gegeneinander verteidigen mußten, desto weniger das systematische Bedürfnis befrie-

dig“ . . . ; wenn er ferner schreibt, daß die vielen Mischzustände einer trüben Flüssigkeit ähnlich sind, das beim Hin- und Herschütteln in verschiedene Gefäße immer gleich trüb bleibe“ . . . ; ferner, daß *Bleulers* Schizophrenie sich inhaltlich fast mit der *Dementia praecox* deckt, aber diese an Umfang übertrifft; ferner, daß die schizophrenen und manisch-depressiven Gruppen in zahlreiche mehr minder selbständige Unterformen zu teilen und noch andere Krankheiten aufzustellen sind, für deren präzisere Umschreibung heute noch die Vorarbeit fehlt; ferner: „Hier muß der Systematiker Mut haben, auch kleine und kleinste Gruppen bilden“ . . . ; wenn er ferner über Mischformen der Hebephrenie, Katatonie, der Manie und Melancholie spricht; wenn *G. Meyer*²⁵⁾ und andere Autoren über paranoide Formen des manisch-depressiven Irrseins sprechen; wenn *Specht* versuchte, die Paranoia gänzlich ins manisch-depressive Irrsein aufgehen zu lassen; wenn *G. Meyer* die Frage aufwirft, ob eine Berechtigung dazu besteht, periodische paranoide Formen von periodischen manischen oder manisch-depressiven Formen abzugrenzen . . . ; wenn, wie *G. Meyer* betont, das Verlaufsbild einer Phase des manisch-depressiven Irrseins plötzlich aus dem Rahmen des Krankheitsbildes herausfällt, und von sekundären Erscheinungen die charakteristischen Stimmungsbilder überwuchert werden; wenn *Hübner*²⁶⁾ sagt, daß in den Lebensläufen Zirkulärer in der freien Zeit Symptome zugegen sind, die ins Gebiet der allgemeinen Entartung hineingerechnet werden können; daß die manisch-depressive Anlage nicht allein bei Zirkulären gefunden werden kann, sondern auch bei Personen, die das Grenzgebiet der Entartungszustände niemals überschritten; wenn er enge Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und der manisch-depressiven Anlage mit mehreren anderen Autoren annimmt; wenn er ferner versucht, die Ausläufer der manisch-depressiven Anlage und der *Dementia praecox* abzugrenzen, sich für die Beziehungen zwischen den reaktiven Psychoneurosen und den zirkulären Zuständen und die paranoiden Phasen des zirkulären Irrseins interessiert; wenn wir Krankengeschichten lesen, wo manische Anlage, Depression, Zwangsvorstellungen in derselben Person vereinigt sind, wenn ein anderer Patient Querulant ist, periodische Erregungen hat, mißtrauend, überempfindlich, selbstüberschätzend ist; wenn wiederum ein anderer Depressionen mit Phobien verbindet; wenn man solche und ähnliche Fälle und Aussagen usque ad infinitum zusammenstellen könnte; wenn wir all das bedenken, so ist es augenscheinlich, daß in der Psychiatrie vielfach solche Diskussionen geführt werden, wie unter den Neurologen in den prä-*Erb* und prä-*Jendrassik*-Zeiten üblich waren, die sich beim Krankenlager eines an Dystrophie leidenden Patienten darüber quälten, ob der Patient an einer reinen oder unreinen Duchenne-Friedreich-, oder Leyden-Möbius-, oder Landouzy-Dejerine-, oder Dejerine-, oder Dejerine-Sottas-, oder Erb-,

oder Eichhorst-, oder Zimmerlin-, oder Brossard-, oder Charcot-Marie-, oder Werdnig-Hoffmann-, oder Oppenheim-, oder K. Mendel-, oder Tooth-, oder P. Marie-, oder Friedreich-Schultze-Bruns-, oder Damschino-, oder gar an einer Schlesingerschen Krankheit leidet. In dieses Chaos der Dystrophie brachte *Erb*, und im ebenso großen Chaos anderer vererbten Formen und Unterformen brachte *Jendrassik* mit seiner Heredodegenerations-, bzw. Heredoanomalienkonzeption Ordnung, und diese ist auch berufen, wie schon *Jendrassik* selbst es angedeutet hat, in den heredodegenerativen oder heredoanormalen Typen der Psychiatrie Ordnung zu schaffen.

Die Prinzipien und Verdienste *Jendrassiks* auch in der Psychiatrie jetzt wiederum besonders zu betonen, ist endlich zeitgemäß geworden, umsomehr, da *Kleist*²⁷⁾ in letzter Zeit diese Arbeit in der Psychiatrie weitergeführt hat, indem er die Schizophrenien unter denselben Gesichtspunkten, wie *Jendrassik* es bei seinen Heredodegenerationen tat, ordnete. Er teilt die Schizophrenien in katatonische, hebephrenische, und im engeren Sinne schizophrenische Typen ein, nennt sie psychische Systemerkrankungen, die mit den schon vorgezählten systematischen Neuropathien der Heredodegenerationen in Analogie zu setzen sind. Er beruft sich ausdrücklich darauf, daß das Verhältnis dieser psychischen Systemkrankheiten zueinander dasselbe ist, wie zwischen den verschiedenen Formen der Muskeldystrophien, der Friedreichschen Krankheit, der hereditären Kleinhirnatrophien, der Huntingtonschen Chorea usw., worin eben die zusammenfassende Konzeption *Jendrassiks* gelegen ist. „Ebenso wie man nicht selten Kombinationen zwischen zwei oder mehreren neurologischen Systemerkrankungen findet, so können sich auch die psychischen Systemerkrankungen zu mannigfachen Mischformen verbinden,“ — sagt *Kleist*, und er hat ähnliches über die Psychosen des erweiterten manisch-depressiven Formkreises, der „autochthonen Degenerationspsychosen“ und der epileptoiden „episodischen Psychosen“ nachgewiesen. Diese Auffassungen decken sich vielfach mit jenen Überlegungen, die ich aus den Gedankengängen *Jendrassiks* ausgehend über manisch-depressives Irrsein, Paranoia, Manie, Melancholie, Neurasthenie und Hysterie in 1912 vertreten habe. Mit den Arbeiten von *Kleist* ist die Heredodegeneration, oder besser gesagt, die Heredoanomalielehre *Jendrassiks* definitiv in die Psychiatrie eingetragen, womit allerdings der Klärungsprozeß nicht zu Ende ist, da doch die Zusammenfassung *Jendrassiks* die Einzelarbeit über die verschiedenen Typen, die auch in der Zukunft in der Psychiatrie ebensowenig zusammengeworfen werden können, wie man die Dystrophien nicht mit der Friedreichataxie einfach zusammenmennt, weiter fortzuführen ist.

Allerdings paßt eine Auffassung *Kleists* nicht in die Konzeption *Jendrassiks* hinein. Er sagt über die psychischen Systemerkrankungen,

daß sie wahrscheinlich auf der Wirksamkeit endotoxischer Substanzen, die eine elektive Affinität zu jeweils bestimmten Gehirnsystemen haben, beruhen. Diese endotoxische Hilfstheorie ist nicht nur überflüssig, sondern sie widerspricht auch der Heredodegenerationskonzeption, da die Heredoanomalien hereditäre Mißbildungen in Minus- und eventuell in Plusrichtungen sind. Ein System mit schwacher Lebenskraft geht aber auch ganz ohne äußere Bedingungen (Gifte oder Traumen) zugrunde. Deswegen ist der Gedanke einer endotoxischen Hilfsursache bei der Dystrophie, bei der Paralysis spinalis spastica hereditaria und bei den übrigen in das Heredodegenerationssystem *Jendrassiks* gehörenden Typen gar nicht aufgenommen worden. Auch *Molleweide*²⁷⁾ rechnet die Dementia praecox zu den heredofamiliären Erkrankungen, indem er sich auf die homologe Heredität, auf die homochrome Heredität in derselben Generation, auf die endogene Grundlage beruft, die von *Jendrassik* in den neurologischen Heredodegenerationen nachgewiesen wurden. Nur spricht er ebenfalls im Gegensatz zum Heredodegenerationsgedanken von heredofamiliären *Aufbrauchskrankheiten*, wo doch eine Dystrophie oder eine Friedreichsataxie sich, wie ich darauf schon vor vielen Jahren bei der Besprechung der Edingerschen Aufbrauchstheorie hingewiesen habe²²⁾, ohne jeden Aufbrauch, z. B. auch bei absoluter Bettruhe, weiter entwickelt. Vielleicht entwickeln sich diese Leiden bei Nichtgebrauch — wie *Jendrassik* hervorhebt — noch schneller als beim mäßigen Gebrauch.

Wenn man nun bedenkt, daß derjenige Teil der heredoanormalen Gruppe, die *Jendrassik* in Einzelnem bearbeitet hat, ausschließlich, oder fast ausschließlich unsere motorischen Organisationen betreffen, und daß diese motorische Organisation unseres Nervensystems trotz ihrer großen Kompliziertheit noch unendlich einfach erscheint, und, daß die Typen der motorischen Heredoanomalien trotz dieser relativen Einfachheit fast ins Uferlose vervielfacht werden können, so daß man (cum grano salis genommen) sagen konnte, es gebe so viel Varianten, als es erkrankte Familien gibt; wenn man ferner bedenkt, daß unsere psychischen Einrichtungen vieltausendfach komplizierter sind als die motorische Einrichtung des Nervensystems, so kann man sich ausmalen, wie die „*psychischen Heredoanomalien*“ noch vielfach kompliziertere Typenbildungen zeigen müssen, wie die schon uferlosen motorischen Heredodegenerationen. Sie werden wohl nie alle beschrieben werden können, wozu noch die Übergänge zur Normalität kommen, und eine Reihe von psychischen Eigentümlichkeiten, mit welchen sich die mit ihnen behafteten Personen überhaupt zu keinem Arzt wenden. Dieselben Betrachtungen der unendlichen Varietäten betreffen auch die Charakterarten, mit denen die psychischen Heredoanomalien zusammenhängen. Auch die Charakterologie kann sich nur auf die Beschreibung von Haupttypen beschränken, sonst müßte

man vielleicht *so viele Charakterarten und dementsprechend so viele Arten der psychischen Heredoanomalien unterscheiden, als es Menschen gibt*. Mit einer solchen Arbeit wird weder die Psychologie noch die Psychiatrie je fertig werden. Die wichtigen Arbeiten *Kreischmers* darüber sollen nicht unerwähnt bleiben²⁹).

Diejenigen, die sich mit den Lehren *Jendrassiks* nicht eingehend beschäftigt haben, könnten vielleicht auf die Meinung verfallen, daß es keinen besonderen inneren Wert bedeutet, wenn man in der Psychiatrie von Heredodegeneration oder Heredoanomalie spricht, da man doch schon von Entartung in diesem Zusammenhange genug gehört habe. Demgegenüber möchte ich betonen, daß es sich bei der Einführung der Heredokonzeption *Jendrassiks* in die Psychiatrie nicht um dieses Wort handle, sondern um eine Anzahl von Gesetzen, die bishin nicht bekannt waren und auf die Heredoanomalien passen. Darin und nicht im Worte liegt die Bedeutung der Lehren *Jendrassiks*. Sie stellt uns vor die Frage, ob die Gesetze, die von *Jendrassik* in den Heredodegenerationen gefunden worden sind, auch auf die psychiatrischen Fälle passen. Um diese Frage beantworten zu können, muß ich diese Gesetzmäßigkeiten kurz berühren.

Die nosologische Einheit der Gruppe war für *Jendrassik* darin gegeben, daß sie durch die ätiologische Einheit verbunden ist. So wie alle Leiden, die durch den Tuberkelbacillus verursacht werden, tuberkulös sind, so sind alle Leiden, die spezifisch hereditären Ursprungs sind, Heredoanomalien oder Heredodegenerationen. In einem Fall ist der bestimmte Bacillus spezifisch, im anderen die Heredität. Es sind verschiedene Lokalisationen desselben Faktors, d. h. des Erbfaktors. Was sonst dazukommt, ist in jenen Fällen, wo überhaupt etwas dazukommt, höchstens Hilfsmoment. Als *Jendrassik* mit den hier besprochenen Gedanken auftrat, ging er von Fällen von Paralysis spinalis spastica ab, unter welchen damals (1897) noch alles zusammengeworfen wurde, wo das Symptom der Spastizität mehr minder rein zu finden war: Fälle von Little'scher Krankheit, Residuen chronischer Myelitiden usw. Aus diesem Chaos nahm er die hereditären Fälle heraus, und verwies auf die verwandtschaftliche Ehe hin, aus welcher sie vielfach stammten, bei welcher dieselben Fehler der Eltern von zwei Seiten also doppelt in die Kinder kommen. Ferner war schon in dieser Publikation von den „verunreinigenden“ Symptomen die Rede, die sozusagen in jeder Familie andere waren. Damit waren auch die Übergänge berührt, die in der folgenden Zeit eine prinzipielle Bedeutung in der Lehre der Heredodegenerationen einnahmen, weil sie eben das Band zwischen den einzelnen Typen zeigten, das aus vielerlei „Krankheiten“ Typen einer zusammengehörenden Gruppe machte. Ein solches Band bilden die Übergänge zwischen Heredoataxie und Paralysis spinalis spastica, zwischen Myoklonie und hereditärer Sehnervenatrophie bis zur Huntingtonschen

Chorea usw. Hier taucht schon das Gesetz der Homologie (gleiche Symptome bei den Mitgliedern derselben Familie), der Homochronie (Auf-treten im gleichen Alter innerhalb derselben Generation derselben Familie) auf, und als anatomische Grundlage die einfache Degeneration einzelner Gebiete des Nervensystems infolge „mangelhafter Lebenskraft“, wovon wir schon gesprochen haben. In der zweiten Publikation wird die Vererbungsmöglichkeit über gesunde Eltern, was wir heute „recessiv“ nennen, berührt, ferner die eigentümlichen in den exogenen bekannten Leiden ungewohnten Kombinationen der Symptome, ferner nicht nur der gleichzeitige Anfang der verschiedenen Fälle innerhalb derselben Familie, sondern auch der gleiche Verlauf, weiter der progrediente Fortschritt Jahre hindurch so lange, bis die Systeme mit „mangelhafter Lebenskraft“ zugrunde gegangen sind. Ätiologisch wird neben der schon erwähnten Blutverwandtschaft in einzelnen Formen der Heredodegenerationen das Geschlecht des Patienten anerkannt. Die dritte Publikation *Jendrassiks* bringt die Geschichte von 15 Familien mit verschiedenen Kombinationen von hereditären Symptomenkomplexen und sagt, daß die Heredität oft nicht in den Eltern, sondern in den Geschwistern zu erkennen ist, daß in manchen Familien nur ein Fall vorkommt, deren Heredität durch die Identität der Form zu erkennen ist, die in anderen Familien als hereditär schon erkannt wurden. Hier wird auch die Knochendystrophie und die anderer außer dem Nervensystem liegenden Veränderungen in Betracht gezogen. *In der Zusammenfassung der Einheit, d. h. der verschiedenen Lokalisationen desselben Faktors, der Heredität, und in den hier in kurzem Auszuge gegebenen „Gesetzen“ und nicht im Worte liegt die „Tat“ Jendrassiks in betreff der Heredoanomalien, und die Einführung seiner Heredodegenerationskonzeption in die Psychiatrie bedeutet neben der prinzipiellen Zusammenfassung, die Untersuchung der Frage, wie weit diese Regeln in der Psychiatrie ebenfalls aufgefunden werden können, und wiefern Ausnahmen aus diesen Regeln zu finden sind.* Dies ist eins der wichtigsten Probleme für die psychiatrische Forschung der nächsten Zukunft. [Über ein Mißverständnis der Arbeiten *Jendrassiks* und der meinigen, das aus der sogenannten „unitarischen“ Auffassung eine Rückkehr auf die *Morellsche* Lehre und zur „transformierenden Heredität“ ableiten, will siehe meine Publikation: „Der Begriff der Heredodegeneration *Jendrassiks*“ im Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. 1924. So *Jendrassik* wie ich haben gegen diese Art der Heredität Stellung genommen.] ³⁰⁾

Nach diesen Feststellungen müssen wir nochmals auf das Problem des Charakters und der hinter dem Charakter steckenden Eigenschaften der organischen Strebungen, des Trieblebens, der Vitalität, der Horme in ihren Zusammenhängen mit den psychischen Heredoanomalien zurückkehren. Wenn die Heredodegenerationen der Neurologie auf der

mangelhaften Lebenskraft einzelner Zellengruppen und ihren Bahnen, und die Formen der einzelnen Typen auf verschiedene Kombinationen dieser Systeme fußen, was einen hereditären Mangel jener zum Protoplasma gebundenen potentiellen Energie ansagt, die v. Monakow Horme nennt, so kann man füglich bei diesen „neuropathischen Heredodegenerationen“ über Mangelhaftigkeit dieser Zellen- oder Organteilhormone sprechen. Bei den psychischen Heredoanomalien der Minusrichtung kann die mangelhafte Lebenskraft, die Hormeschwäche die psychische Gesamtpersönlichkeitsorganisation treffen oder einzelne Teile der psychischen Organisationen, d. h. den Gesamtcharakter oder einzelne Charaktereigenschaften. Von diesen Charaktereigenschaften treten manche in den Vordergrund; sie sind auffallender als andere und wir richten uns in der Klassifikation nach ihnen. Dies sind die euphorische und die depressive Stimmung mit ihren bekannten mannigfaltigen Übergängen zueinander und den Sprüngen ins gegenseitige Gebiet, sowie die paranoischen, hysterischen und neurasthenischen psychischen Erscheinungen. Den Tatsachen entspricht aber, daß neben diesen auffallenden Eigenschaften es noch sehr viele gibt, die wir vernachlässigen, auf die wir nur bei eingehendem Studium des Charakters des Patienten aufmerksam werden können, die wir oft gar nicht vom Patienten selbst, sondern von seiner Umgebung erfahren können. Die Patienten erzählen uns nur ihre Klagen. Viele der anormalen Charaktereigenschaften gehören aber nicht ins Gebiet der Klagen und werden von ihren Trägern anders als von der Umgebung eingeschätzt, weil diese Träger ihr Verhalten sehr oft als normal ansehen, für sie ebensowenig Einsehen haben, wie die Psychotiker für ihre Psychosen. Alle einzelnen solcher Eigenschaften müßten in ihrem Verhältnis zur Horme studiert werden. Wir können wohl im allgemeinen sagen, daß die *depressiven Heredoneurosen* aus einem Mangel an Lebenslust und dieser Mangel an Lebenslust auf eine *hereditäre Mangelhaftigkeit des organischen Strebens* oder der an das Protoplasma gebundenen potentiellen Energie fußt, so wie dies die Grundlage des depressiven Charakters überhaupt ist. Das *Gegenteil* dieses Zustandes, die Lebensfreude, die *gesteigerte organische Strebung*, der Überschuß an der ans Protoplasma gebundenen Horme, wird aber meist nicht vor den Arzt kommen. Hingegen können *Fälle von Steigerung der Horme zum Arzt führen, wenn sich einzelne Teile der Triebe unmäßig zeigen und ihren Träger in Konflikt mit jenen Schranken bringen*, die ein jeder in dem menschlichen Gesellschaftsorganismus lebende Mensch im Interesse der Gemeinschaftlichkeit, die ihm selbst auch in letzter Linie zugute kommen, einhalten muß. Außerdem werden auch *kleine psychische Spaltteile* in manchen Fällen mit *übermäßiger Lebenskraft, mit Hormeplus* versehen sein, die schädigend wirken, weil sie Disharmonie in die Persönlichkeit bringen. Ferner können *einzelne Teile*

des organischen Strebens einander schädigen, so ein übernormaler Geschlechtstrieb die auf höherer Organisation erscheinenden intellektuellen Strebungen, die Noohormeterien v. *Monakows*. Oder eine übernormale potentielle Energie in der Richtung der Noohormeterien beschädigen den Familiensinn. Eine Plusorganisation kann also auch psychische Störungen verursachen. In allen solchen Fällen bedeuten für mich nicht eigentlich diese *Konflikte* die spezielle Bedingung der psychischen Störungen. Diese sind nur *sekundäre Erscheinungen*, hinter welchen das *Primäre und Spezifische in der Anomalie der organischen Strebung*, der *Horme* liegt. Neben diesen hereditären spezifischen Faktoren ist der *Konflikt* die *Hilfsbedingung*. Diese sekundären Konflikte könnten ohne die spezifischen Heredoanomalien der organischen Strebungen gar nicht entstehen, und gerade die schlimmsten Fälle der psychischen Heredoanomalien brauchen oft gar keine Hilfsursache. Dies hat auch eine therapeutische Wichtigkeit, auf die ich bei anderer Gelegenheit zurückkommen werde. Wir wissen nun so wenig von den einzelnen psychischen Faktoren unseres Seelenlebens und das, was wir zu wissen wännen, ist in vielen Fällen auch nur eine Abstraktion, eine Zergliederung von Dingen, die gar nicht zergliedert werden sollten, daß das weitere Eindringen in die Anomalien unserer psychischen Organisationen, soweit sie unter der Außenfläche und in der organischen oft unbewußten Strebungswelt liegen, im heutigen Zustande unseres Wissens gar nicht möglich ist. Solche Fragen sind z. B.: Welche psychischen Symptome sind Folgen einer vererbten herabgesetzten Reizschwelle. Wie hängt erhöhte Suggestibilität damit zusammen? usw.

Ausdrücklich soll bemerkt werden, daß, wenn man von *psychischen Heredoanomalien* spricht, damit nur so viel gesagt werden soll, daß *diese* im gegebenen Falle *die auffallendsten anormalen Erscheinungen sind*, nicht aber, daß sie *allein ohne bemerkbare andere organische Zeichen bestehen müßten* (z. B. herabgesetzte Reizschwelle im psychischen Gebiet, auf Gifte überhaupt, auf mechanische Einwirkung auf der Haut lokal, wobei die zwei letzteren nicht psychisch sind).

In Zusammenhang mit der Einführung der *Jendrassikschen* Heredoanomalienkonzeption werfen sich noch viele Einzelfragen auf. Auf diese einzugehen, verbietet der Zeitraum dieses Vortrages. Es ist aber vielleicht auch ratsamer, nicht auf einmal alle Fragen in Diskussion zu bringen, sondern abwarten bis die Zeit dazu reif wird. Wenn es 25 Jahre brauchte, bis die Konzeption *Jendrassiks* in die Psychiatrie anfang einzudringen (ein Argument dafür, daß psychiatrische Kliniken nicht abgekapselt sein, sondern mit Nervenabteilungen versehen werden müssen) und sie auch heute noch nicht restlos eingedrungen ist, so ist das Aufwerfen von zu viel Einzelfragen eher verwirrend als fördernd. Vielleicht werde ich noch Gelegenheit haben, darauf zurückzukommen.

Ich fasse meinen Vortrag kurz in folgendem zusammen:

Die Heredodegenerationskonzeption *Jendrassiks* ist nicht nur für die vererbten Nervenkrankheiten, sondern auch für das Chaos der Heredoneurosen und Heredopsychosen das erlösende Wort. Das manisch-depressive Irrsein, Manie, Melancholie, Hysterie, Neurasthenie, die Paranoia, sowie ihre Untertypen nach *Kleist* auch die *Dementia praecox*, ebenfalls mit ihren Untertypen, sind selbst auch nur Typen der Heredodegenerations- oder Heredoanomalieformen der Psychosen, die miteinander durch solche Übergangsformen verbunden sind, wie die Heredodegenerationen der Neurologie. Da diese Erscheinungen oft auch mit den Plusanomalien in fließenden Übergängen verbunden sind, ist eine ausgedehntere höhere Gruppe mit dem Namen „Heredoanomalie“ zu bilden, innerhalb deren Rahmen eine degenerative und eine ameliorative Gruppe, die eine für die Minus-, die andere für die Plusvarianten, Platz nehmen müssen, die oft im selben Individuum nebeneinander bestehen.

Hinter den psychischen Heredoanomalien stecken die Anomalien der Charakterarten, die manische, depressive, manisch-depressive, melancholische, paranoische, hysterische, neurasthenische Charakterart. (Ob es eine der *Dementia praecox* entsprechende Charakterart gibt, mag ich nicht entscheiden.) Hinter diesen psychologischen Charakterarten müssen wir in die biologische Tiefe der organischen Strebungen, des Triebs- und Instinktens, der Lebenskraft, Vitalität oder der Hormone v. *Monakows* eindringen, die für ein Individuum total oder partial sein kann, indem von jener potentiellen Energie, die v. *Monakow* Horme nennt, in einem Individuum oder in einem Organ oder Organteil oder System des Nervensystems davon mehr oder weniger enthalten sein kann. So können wir von totaler oder partieller Hormeschwäche oder Hormestärke sprechen. Bei der Klassifikation der Charakterarten ist die Lustbetonung eine oberflächliche Schichte. Die oben genannten biologischen Kräfte, die sich sozusagen der Lustbetonung bedienen können, um ihre Zwecke zu erreichen, sind die Grundlagen der Charakterologie. Die Aufteilung der Charakterarten kann nur auf der Grundlage der totalen oder partiellen Stärke oder Schwäche der Lebenskraft, Vitalität, der organischen Strebung, der Horme geschehen. Stärke dieser Kräfte, also Hormestärke, die sich in der oberflächlichen psychologischen Schichte meist in der Lustbetonung kundgeben, bedeuten aufbauende, konstruktive, strebende, Wachstum und Vermehrung fördernde Charakterarten, während Schwäche der genannten biologischen Kräfte, also Hormeschwäche, Mangel an Aufbau, Mangel an Konstruktion, Mangel an Wachstum, Mangel an Vermehrung, in äußersten Fällen Destruktion bedeuten. Sie geben sich meist in Unlustbetonung kund. Somit sind die zwei Grundtypen der Charakterarten: die aufbauenden einerseits und die destruktiven andererseits, total oder partiell, mit allen Übergängen und Varianten.

Die in der Oberfläche lebenslustbetonten, euphorischen Charakterarten sind die aufbauenden, die in der psychologischen Oberfläche sich als lebensunlustbetonten Charakterarten die abbauenden (destruktiven). All diese Erscheinungen beruhen auf der Heredität. Die verschiedenen Erlebnisse vertiefen und bilden nur das aus, was in der Heredität bereits gegeben ist, und nur in dem Maßstab, dessen Grenzen von der Horme gezogen sind.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Kollarits*: Charakter und Nervosität. Berlin: Julius Springer 1912. — ²⁾ Derselbe: *Jellem és idegesség.* Budapest 1918. — ³⁾ *Ribot*: La psychologie des sentiments. 8. éd. Paris: Alcan 1911. — ⁴⁾ Derselbe: La vie inconsciente et les mouvements. Paris: Alcan 1914. — ⁵⁾ *v. Monakow*: Psychiatrie und Biologie. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 1919. Bd. IV, H. 1 u. 2. — ⁶⁾ Derselbe: Versuch einer Biologie der Instinkte. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 8, H. 2, 1921 u. 10, H. 2. 1922. — ⁷⁾ Derselbe: Gefühl, Gesittung und Gehirn. Arbeiten aus dem Hirnanatomischen Institut in Zürich. Bd. X. 1916. — ⁸⁾ *Bleuler*: Biologische Psychologie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 83, 1923. — ⁹⁾ *Jendrassik*: Über paralysis spinalis spastica, und über die vererbten Nervenkrankheiten im Allgemeinen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 58, 1897. Ungarisch 1896 im Orvosi Hetilap. — ¹⁰⁾ Derselbe: Zweiter Beitrag zur Lehre von den vererbten Nervenkrankheiten. Ebenda 61, 1898. — ¹¹⁾ Derselbe: Dritter Beitrag zur Lehre von den vererbten Nervenkrankheiten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 22. — ¹²⁾ Derselbe: Gibt es heilbare Fälle von Dystrophie? Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 19. — ¹³⁾ Derselbe: Über die Entstehung der Halluzination und des Wahnes. Neurol. Zentralbl. 1905, Nr. 23. — ¹⁴⁾ Derselbe: Über Neurasthenie. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 1906, Nr. 426 u. 427. — ¹⁵⁾ Derselbe: Über den Neurastheniebegriff. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 37. — ¹⁶⁾ Derselbe: Einige Bemerkungen zur Kriegsneurose. Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 12. — ¹⁷⁾ Derselbe: Zur Diskussion über die Neurosefrage. Theorie der Hysterie und Neurasthenie. Ebenda 1917, Nr. 23. — ¹⁸⁾ Derselbe: Die hereditären Krankheiten. In Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. Bd. II. Spezielle Neurologie I. — ¹⁹⁾ *Kollarits*: Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Grundlage der Muskeldystrophie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 70, 1901. — ²⁰⁾ Derselbe: Beitrag zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 30, 1906. — ²¹⁾ Derselbe: Die heredodegenerative Krankheit. Heilkunde 1907, H. 1. — ²²⁾ Derselbe: Weitere Beiträge zur Kenntnis der Heredodegeneration. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 84, 1908. — ²³⁾ Derselbe: Über Sympathien, Antipathien, Haß und Liebe bei nervösen und nicht nervösen Menschen. Beitrag zum Kapitel Charakter und Nervosität. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 32, H. 2/3. 1916. — ²⁴⁾ *Gaupp*: Die Klassifikation in der Psychopathologie. Ebenda 1915, 28, H. 2/3. — ²⁵⁾ *Meyer, G.*: Paranoische Formen des manisch-depressiven Irreseins. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 64, 1922. — ²⁶⁾ *Hübner, A.*: Über die manisch-depressive Anlage und ihre Ausläufer. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 60, H. 2/3 1919. — ²⁷⁾ *Kleist*: Die Auffassung der Schizophrenien als psychische Systemerkrankungen (Heredodegenerationen). Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 21, S. 962 und die dort zit. Arbeiten desselben Autors und seiner Schule. — ²⁸⁾ *Gaupp*: Paranoia. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 27. — ²⁹⁾ *Kretschmer*: Körperbau und Charakter. Berlin: Julius Springer 1921/22. — ³⁰⁾ *Kollarits*: Der Begriff der Heredodegeneration *Jendrassiks*. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 1924.

(Aus der Heil- und Pflegeanstalt Sachsenberg bei Schwerin i. M.)

Der Körperbau der Schizophrenen.

Ein Beitrag zum Thema „Körperbau und Charakter“.

Von

Dr. med. Kurt Kolle,

Assistenzarzt der Psychiatrischen und Nervenlinik Jena (Dir.: Prof. H. Berger).

Mit 17 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 7. Juli 1924.)

Eine Diskussion über das von *Kretschmer* neu aufgegriffene Thema „Körperbau und Charakter“ kann nur stattfinden auf der Grundlage eines genau durchgearbeiteten Materials. Damit soll grundsätzlichen Erörterungen mehr allgemeiner Art wie etwa denjenigen *Bleulers*, *Gruhles* und *Jaspers* nicht der Wert abgesprochen werden. Aber auch die mehr oder minder große Ablehnung der *Kretschmerschen* Arbeit z. B. von seiten *Gruhles* und *Jaspers* wird erst dann beweiskräftig werden, wenn sie in Einklang zu bringen ist mit sorgfältigen Nachuntersuchungen an großen Reihen aus allen Gegenden Deutschlands.

Die vorliegende Arbeit bearbeitet wohl zum erstenmal ein rein norddeutsches Menschenmaterial. Es mögen daher einige Worte am Platze sein über die Besonderheiten, die hier in Norddeutschland vorliegen. Das Wichtigste ist wohl die nunmehr allbekannte Tatsache, daß der Prozentsatz an schizophrenen Erkrankungen im Gegensatz zu den zirkulären ein so hoher ist, daß manisch-depressive Erkrankungen praktisch so gut wie gar keine Rolle spielen. Wir haben hier beispielsweise bei einem Krankenbestand von nahezu 650 Insassen nur 6 sichere Manisch-Depressive, davon 3 weibliche, 3 männliche. Ich habe sie nicht untersucht, weil eine so kleine Anzahl höchstens zu falschen Schlüssen verleiten könnte, sondern habe mich vielmehr auf die Schizophrenien beschränkt, im ganzen 100 Fälle. Nicht nur aus äußeren Gründen mußte ich mir auch hier in der Zahl der Untersuchungen eine Beschränkung auferlegen, sondern es war von unseren 185 männlichen Schizophrenen ein ziemlich hoher Prozentsatz aus den verschiedensten Gründen nicht zu untersuchen. (Nach flüchtigem Eindruck waren auch unter diesen eine große Anzahl von Pyknikern oder jedenfalls solche mit starken pyknischen Einschlügen.) Es ist vielleicht auch hier darauf hinzuweisen, was für Fehler dadurch in den statistischen Notierungen entstehen

können! Hauptsächlich war es die ablehnende Haltung, die sie von einer Untersuchung ausschließen mußte. *Kretschmer* selbst hat ja verschiedentlich — in seinen Er widerungen auf die Einwände gegen seine Technik von anthropologischer Seite — darauf aufmerksam gemacht, im Gegensatz zu *Jakob* und *Moser*, die nicht mit Schwierigkeiten dieser Art zu kämpfen hatten. Diese zum Teile unüberwindbar ablehnende Haltung eines großen Teiles meiner Kranken bringe ich in Zusammenhang mit der zweiten, für Norddeutschland besonderen Tatsache: dem andersartigen Verlauf der Psychosen überhaupt. Hier bestehen ja zweifellos Zusammenhänge: konstitutionell verankerte Eigenart — individueller wie rassenbiologischer Art — färben und bestimmen das Bild und den Verlauf der Psychose charakteristisch. Der verschlossene, wortkarge norddeutsche — speziell der mecklenburgische — Volksschlag läßt hier die läppisch-hebephrenen oder stuporös-katatonen Formen entschieden dominieren über die periodisch, manisch gefärbten oder sonstwie erregten.

Die ausschließliche Bevorzugung von Männern bei meinen Untersuchungen geschah bewußt und hängt zusammen mit meiner grundsätzlichen Einstellung. Diese war von Anbeginn meiner Arbeit eine durchaus kritische. Und ich muß hinzufügen — so subjektiv es scheinen mag — kritischer als die der bisherigen Nachuntersucher. Ich habe mich beim Studium der bisher erschienenen Arbeiten — mit Ausnahme der von *Moellenhoff* — des Eindrucks nicht erwehren können, als seien die betreffenden Autoren, enthusiastisiert von dem *Kretschmerschen* Elan, von vornherein überzeugt gewesen, daß sie die *Kretschmerschen* Ergebnisse würden bestätigen können. Die gegenteilige — von vornherein ablehnende Haltung — wäre sicher ebenso falsch. Aber ein Tropfen Kritik mehr hätte nach meiner Überzeugung der schöpferischen und durch ihre Anregung fruchtbaren Konzeption *Kretschmers* keinen Abbruch getan, selbst wenn sie sich als irrig und allzusehr „intuitiv“ erweisen sollte¹⁾.

Diese Beweggründe veranlaßten mich, nur männliche Kranke zu untersuchen, weil nach *Kretschmers* eigenem Ausspruch sich die Typen bei Männern viel reiner und ausgesprochener finden. Meine bei der Arbeit gesammelten Erfahrungen, auf Grund deren ich später genauer zu formulierende Einwände nicht nur gegen die *Kretschmerschen* Ergebnisse, sondern auch gegen seine Methodik erheben werde, bestätigten denn auch diese meine Auffassung, daß man bei den schwer und unscharf zu erfassenden weiblichen Typen leicht dazu kommen kann, Typen zu konstruieren, wo keine vorhanden sind. Ein Fehler, der bei dem ja teilweise höchst subjektiven Untersuchungsverfahren auch dem voraussetzungslosesten und kritischsten Beurteiler unterlaufen könnte!

¹⁾ *Kehrer* hat sehr richtig gesagt, daß man „den Wert seiner Intuition nicht herabsetze, wenn man von vornherein nüchterne Kritik an ihren methodischen Voraussetzungen walten läßt“.

Endlich bietet das Anstaltsmaterial als solches — ich habe nur ganz wenige akute Fälle darunter — eine Anzahl von Fehlerquellen dar, die wohl noch stärker als bisher unterstrichen werden müssen. In erster Linie ist es der Ernährungszustand, dessen Einfluß sich in sehr eindrucksvoller Weise geltend macht. Die anschauliche Beschreibung der Körperformen ist ja doch in ihrem Urteil in weitgehendem Maße abhängig davon, weil sie hauptsächlich die Körperoberfläche berücksichtigt — *Kretschmer* legt ja doch auf die Anschauung das Hauptgewicht — während das kontrollierende und korrigierende Maß in erster Linie das Skelettsystem zur Darstellung bringt. Aber selbst hier sind z. B. Bauch- und Brust-, Arm- und Beinumfang stärkstens durch den Ernährungszustand bedingt. An zweien meiner Fälle, die ich in halbjährigem Zwischenraum wieder untersuchte, läßt es sich sehr schön demonstrieren. Ich habe darum auch die Gewichtsverhältnisse bei der Aufnahme der betreffenden Kranken jeweils zum Vergleich herangezogen; sie sprechen eine besonders beredte Sprache, wenn die Aufnahme in der Vorkriegszeit lag!

Es kann ja überhaupt die Frage aufgeworfen werden, ob das Anstaltsmaterial geeignet ist für Konstitutionsforschungen. *Kretschmer* selbst und auch seine Nachuntersucher haben ja neben den frischen Fällen der Klinik immer auch das Anstaltsmaterial mit herangezogen (vielleicht wäre bei der Verarbeitung hier eine strengere Scheidung des Untersuchungsmaterials angebracht), einige meinen ja geradezu, daß die Heil- und Pflegeanstalten dazu berufen seien, wertvolle Beiträge zu unserem speziellen Thema zu liefern (*Schneider, Sioli und Meyer, Beringer und Düser*), andere stehen auf dem Standpunkt, daß die Frage nach den Beziehungen zwischen Körperbau und Psychose nicht durch Bearbeitung der chronischen und abgelaufenen Fälle zu klären sei, da die gänzlich veränderten Umweltbedingungen im Verein mit den sekundären Folgeerscheinungen namentlich bei der Schizophrenie kein klares Bild der ursprünglichen Körperbauanlage der Erkrankten gäbe (*Moellenhoff*). Wir glauben doch, daß, wenn man genügend kritisch vorgeht, die Anstaltspsychiatrie wohl geeignet sei, hier mitzuarbeiten. Gewisse Widersprüche ergeben sich da allerdings: die von *Kretschmer* in erster Linie geforderte „intuitive“ Erfassung des Gesamthabitus in seinem optischen Eindruck wird natürlich am meisten verändert während des Anstaltsaufenthaltes, während das Skelettsystem sich ja im wesentlichen nicht verändern wird. Nur das letztere ist aber durch die Messung erfaßbar, die *Kretschmer* wiederum nur als Kontrolle gehandhabt wissen will. Es müßte hierüber also erst eine Einigung erzielt werden, was für die Körperbauforschung das Wichtigere ist. Wir haben auf die Widersprüche, die hier bestehen, ja schon gelegentlich der Frage nach der Methodik hingewiesen und werden nochmals darauf zurückkommen bei der zusammenfassenden Kritik.

Absolut genommen ist ein Material von 100 Fällen klein, im Verhältnis aber, daß es nur männliche Schizophrene sind, ist es dem *Kretschmer*-schen und neuerdings *Henckels*-schen durchaus vergleichend zur Seite zu stellen. Es ist überdies mein Bestreben gewesen, es nach jeder Richtung so eingehend wie nur irgend möglich durchzuarbeiten. Hierzu einige methodologische Bemerkungen. Die Messungen wurden nicht mit anthropologischem Instrumentarium gemacht, sondern nur mit Tasterzirkel und Bandmaß nach der *Kretschmer*-schen modifizierten Methode.

Die Meinungen sind ja vorläufig noch geteilt, welcher Methode man den Vorzug geben solle, ob der streng anthropologischen oder der von *Kretschmer* für die Klinik ausgearbeiteten vereinfachten. Während namentlich von anthropologischer Seite nur die erstere anerkannt wird (*Scheidt, Rohrer*), steht *Kretschmer* selbst sowie *Mayer-Groß* auf dem Standpunkt, die medizinisch-klinische Körperbaulehre müßte sich eine eigene Methodik schaffen, die zwar vieles aus der Anthropologie entlehnen könne, letzthin ja aber auch anderen Zielen nachgehe wie die Anthropologie, nämlich der „intuitiven Erfassung *seelischer Typen*“ (*Mayer-Groß*). Dieser Autor möchte die Körperbaulehre darum auch mehr als ein Teilgebiet der Ausdruckspsychologie aufgefaßt haben.

Wir haben uns der letzteren Auffassung angeschlossen und darum auch — wie erwähnt — das Schwergewicht auf die wörtliche Beschreibung gelegt, die nach *Kretschmer* eine größere Reichweite als die Messung hat.

Die Heranziehung gewisser anthropologischer Methoden, wie z. B. der Indexberechnung, verdeutlicht ja sicher die Verhältnisse, aber es muß doch hervorgehoben werden, daß so „subtile Berechnungen und Vergleichen“, wie sie die Anthropologie vorschreibt, uns hier nicht weiterbringen werden. Gibt es wirklich eine Typenlehre, die auf tiefgreifenden und deutlich faßbaren biologischen Unterscheidungsmerkmalen beruht, so muß die einfache Methodik zu ihrer Erfassung genügen. Denn was fangen wir mit einer Typologie an, die nur auf dem Wege hochkomplizierter, arithmetischer Methoden gewonnen werden kann und uns als Resultat Unterschiede von Millimetern aufzeigt?

Inzwischen sind ja von einigen Untersuchern auch anthropologisch einwandfreie Arbeiten gemacht worden. Von diesen haben *Henckel* und *Jakob* und *Moser* die *Kretschmer*-schen Ergebnisse bestätigen können, während *Moellenhoff* sie ablehnen mußte. Es scheinen sich die beiden Methoden also doch die Wage zu halten und nicht so erhebliche Unterschiede zu bestehen, wie es von anthropologischer Seite angenommen wird. Im übrigen geht *Mayer-Groß* ja so weit, daß er meint, es würde auch nichts gegen die *Kretschmer*-schen Aufstellungen beweisen, selbst wenn sie, mit anthropologischem Meßverfahren nachgeprüft, nicht stimmen sollten.

Für die Auswertungen wurden die anthropologischen Methoden mit herangezogen. Bezüglich des beschreibenden Teiles bin ich bemüht gewesen, exaktere Ergebnisse — soweit hier überhaupt von Exaktheit gesprochen werden kann — vorzulegen, als es bisher geschah. Es erscheint mir ungenügend, etwa in Bausch und Bogen zu sagen: die Astheniker haben *vorwiegend* schwache Terminalbehaarung. Darum habe ich genau tabellarisch-statistisch einzelne bei jedem Untersuchten geprüfte Merkmale aufgezeichnet und sie tabellarisch zur Darstellung gebracht. Nur wenn durchgehends in systematischer Weise auch die beschreibenden Merkmale bei jedem einzelnen Kranken zum Vergleich herangezogen und statistisch verarbeitet werden können, wird man m. E. — ohne darum die intuitive Erfassung der leiblichen „Person“ zu verachten — zu einem Urteil kommen, inwieweit die *Kretschmersche* Typenlehre gültig ist oder nicht. Daß dies Verfahren bei der ohnehin dornenvollen Arbeit ganz besonders zeitraubend und mühsam ist, muß wohl immer wieder betont werden, wie es ja *Kretschmer*, *Jakob* und *Moser*, *Moellenhoff* auch getan haben.

Die klinischen Grenzen habe ich, abweichend von *Kretschmer*, der sie möglichst weit gesteckt hat, so eng wie nur irgend möglich gezogen und nur — nach dem Stande unserer Diagnostik — sichere Fälle aus der Gruppe der Schizophrenien herangezogen. Bei der völligen Unsicherheit und Subjektivität der psychiatrischen Diagnostik, gerade in bezug auf alles, was mit „schizophren“ zusammenhängt, erscheint es mir unbedingt erforderlich, diese Abgrenzung strengstens vorzunehmen und nicht die völlig ungeklärten und anfechtbaren „schizoiden“ Neurastheniker, Psychopathen und *Dégénérés* mit den schweren organischen Verblödungsprozessen in einen Topf zu werfen¹⁾. Je mehr wir es tun, desto weiter entfernen wir uns von der von *Kretschmer* geforderten „exakten klinischen Körperbaudiagnostik als breites somatisches Fundament für eine psychiatrische Konstitutionslehre“.

Nun zu meinem Material. Ich bin in der Weise vorgegangen, daß ich mich vorerst an die *Kretschmersche* Einteilung gehalten und versucht habe, jeden einzelnen Fall in eine der *Kretschmerschen* Kategorien einzugruppieren. Sofort nach Durchuntersuchung jedes Falles habe ich auf Grund meines optischen Gesamteindrucks — des mehr „intuitiven“ sowohl wie des im Diagramm festgehaltenen — und unter Kontrolle der Masse — eine vorläufige Körperbaudiagnose gestellt. Da die Rubrizierung nur „vorläufig“ war, konnte ich mir auch einen weiten Spielraum lassen. Um der *Kretschmerschen* Lehre eben wirklich unvoreingenommen gegenüberzutreten, habe ich nur solche Bilder als „uncharakteristisch“ notiert, die eine allzu große Vielfalt der Merkmale und Maße aus allen

¹⁾ *Ewald* hat auch strengste Verwahrung gegen dieses Vorgehen eingelegt, desgleichen *Sioli* und *Meyer*.

Kretschmerschen Gruppen aufwiesen. Bezüglich der Mischtypen — die z. B. von *Moellenhoff* verworfen werden — wäre folgendes zu sagen: mein Standpunkt ist ganz ähnlich dem von *Moellenhoff* und ich habe auch geschwankt, ob ich die Mischtypen nicht einfach zu den Uncharakteristischen rechnen solle. Da es mir bei meiner kritischen Grundeinstellung aber darauf ankommt, zu zeigen, daß ich vorurteilsfrei an das Material herangetreten bin, habe ich sie beibehalten. Die Ergebnisse scheinen mir für sich zu sprechen; aus ihnen erhellt, daß es nicht vom Belieben des Untersuchers abhing, sie hier oder dort zuzurechnen. Für die Gesamtbeurteilung ist es belanglos, ob man nun von Mischtypen oder von Uncharakteristischen sprechen will. Allein die Tatsache, daß mein empirisches Material mich zwang, sieben verschiedene Gruppen aufzustellen, deutet darauf hin, daß die Verhältnisse nicht so einfach liegen, wie man es nach dem *Kretschmerschen* Buche annehmen könnte.

Die folgenden Schemata und Tabellen sind also nach diesen vorläufigen Diagnosen geordnet; ich werde später zu zeigen versuchen, daß auch von den an und für sich kleinen charakteristischen Gruppen noch ein gewisser Prozentsatz von Fällen ausgeschaltet werden muß wegen der allzu bunten „Legierung“.

Die folgende Tabelle zeigt meine Ergebnisse — in Durchschnittswerten errechnet — im Vergleich mit den bisherigen Untersuchern (zeitlich geordnet). Die Untersuchungen von *Beringer* und *Düser* und *Ewald* werden später berücksichtigt werden, da sie wegen der ungenauen Angaben nicht ohne weiteres verglichen werden können.

Tabelle 1. Prozentuale Verteilung der Körperbautypen bei Schizophrenen.

Körperbautypus	<i>Kretschmer</i> , Tübing. 175 ♂ + ♀	<i>Sioli</i> , Bonn 43 ♂ + ♀	<i>Olivier</i> , Düren 64 ♂	<i>Jakob</i> ¹⁾ , Königs- berg 168 ♂ + ♀	<i>Henckel</i> , Mün- chen 100 ♂	<i>Moellen- hoff</i> , Leipzig 140 ♂ + ♀	<i>Kolle</i> , Schwe- rin i. M. 100 ♂
Asthenisch . . .	46,3	16,3	42,2	14,3	34,0	15,7	18,0
Athletisch . . .	17,7	16,3	12,5	33,3	25,0	2,9	8,0
Pyknisch . . .	1,1	2,3	9,4	7,7	—	5,0	18,0
Asth.-athl. M.-F. ²⁾ . . .	6,3	34,9	4,7	6,6	27,0	—	14,0
Pykn. M.-F. ²⁾ .	1,7	20,7	14,0	7,1	2,0	—	12,0
Dysplastisch . .	19,4	9,2	12,5	12,5	11,0	20,7	4,0
Uncharakterist.	7,4	—	4,7	18,5	1,0	55,7	26,0

Wir sehen also ein weitgehendes Abweichen von den *Kretschmerschen* Ergebnissen und auch den meisten seiner Nachprüfer, und zwar sowohl

¹⁾ Von den Autoren *Jakob* und *Moser* wird künftig aus Raumsparnis immer nur der erstere angeführt werden.

²⁾ Die asthenisch-athletischen Mischformen werden künftig nur mit A.A.M.F., die pyknischen Mischformen mit Pykn. M.F. bezeichnet.

in bezug auf die charakteristischen Typen als auch, was die Verteilung dieser Typen anlangt. Eine weitgehende Übereinstimmung in bezug auf die charakteristischen Formen besteht mit *Moellenhoff*; das ostpreußische Material scheint allerdings auch viele uncharakteristische Formen aufzuweisen. Besonders auffallend ist das Überwiegen der pyknischen Formen in meinem Material. Diese Tatsachen sprächen ja schon dafür, daß, wenn überhaupt, die *Kretschmerschen* Typen nur für die süddeutschen Stämme gälten, sich auf die norddeutsche Rasse hingegen nicht übertragen lassen, das vom Rassenstandpunkt aus betrachtet stark zusammengewürfelte mitteldeutsche Material aber überhaupt keine Gruppierung zuläßt. *Cimbal* hat ja auch darauf hingewiesen, daß er versucht hat, die *Kretschmerschen* Typen in Norddeutschland zu finden, es ihm aber nicht gelungen ist. Unser abschließendes Gesamtergebnis ist ein ganz ähnliches.

Rassenbiologische Fragestellungen schon jetzt hier hineinzutragen, halten wir für verfehlt oder mindestens verfrüht, wie es schließlich auch das Urteil derjenigen ist, die sich mit diesen Fragen eingehender beschäftigt haben (*Kretschmer, Stern-Piper*).

Die nebenstehende Tabelle (Abb. 1) zeigt unsere Ergebnisse in graphischer Darstellung.

In den beiden folgenden Abbildungen (2 und 3) habe ich die Ergebnisse der übrigen Autoren auch graphisch aufgezeichnet, zuerst nach Autoren geordnet, dann nach Körperbautypen; man erhält so einen guten Überblick.

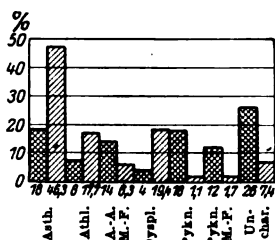


Abb. 1.

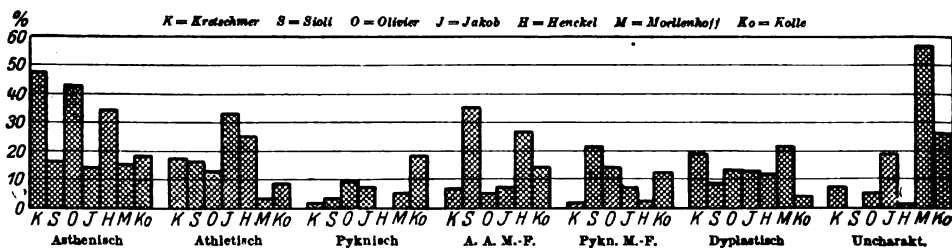


Abb. 2.

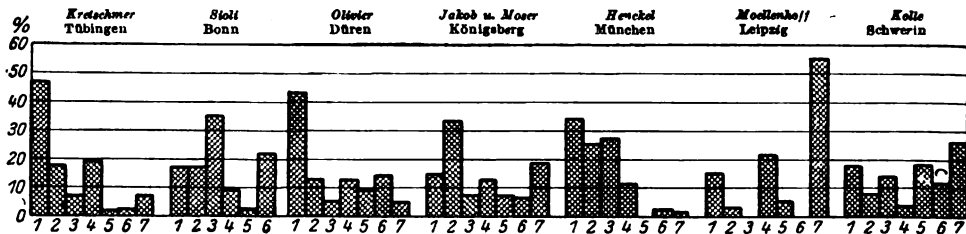


Abb. 3.

Die Darstellung ist absichtlich so gewählt, daß die nach *Kretschmer* für die Schizophrenen charakteristischen Formen zusammengestellt sind gegenüber den pyknischen und uncharakteristischen Formen. Die dunklen Säulen bezeichnen die eigenen Ergebnisse, die schraffierten die *Kretschmerschen*. Sodann habe ich die Altersverhältnisse berücksichtigt und die Untersuchten in Altersgruppen eingeteilt und auch dies graphisch dargestellt:

Tabelle 2. Einordnung in Altersklassen in %.

	15 bis 20	20 bis 25	25 bis 30	30 bis 35	35 bis 40	40 bis 45	45 bis 50	50 bis 55	55 bis 60	60 bis 65	65 bis 70	70 bis 75	75 bis 80	80 bis 85
Asth.	—	5,5	16,6	27,7	22,2	16,6	5,5	—	5,5	—	—	—	—	—
Athl.	—	12,5	25	12,5	25	—	12,5	—	12,5	—	—	—	—	—
Pykn.	—	—	—	5,5	5,5	5,5	22,2	5,5	16,6	16,6	16,6	—	—	5,5
A.-A.M.-F.	7,1	—	14,3	—	7,1	14,3	7,1	14,3	—	7,1	7,1	—	—	—
Pykn. M.-F.	—	—	25	—	16,8	—	16,8	25	12,5	12,5	—	—	—	—
Unchar. 100	—	3,8	19,2	—	11,5	19,2	7,7	11,5	7,7	7,7	7,7	—	3,8	—
Schizophr.	1,0	5,0	16,0	10,0	14,0	11,0	11,0	9,0	8,0	7,0	6,0	—	1,0	1,0

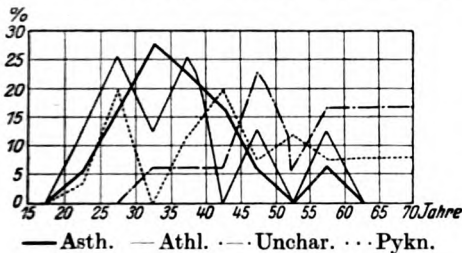


Abb. 4.

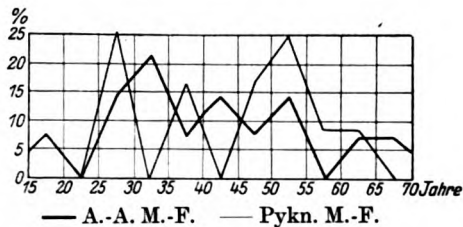


Abb. 5.

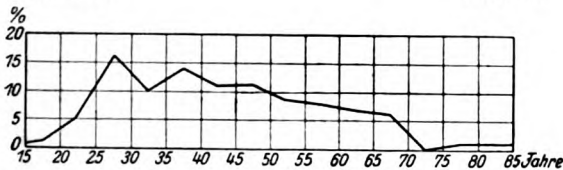


Abb. 6. Alterkurve für die Gesamtheit der 100 Schizophrenen.

Danach sehen wir wohl eine Bevorzugung der jüngeren Lebensalter seitens der Astheniker, eine stärkere der Pyniker für die späteren, aber eindeutig sind die Verhältnisse nicht, wie am besten aus den Uncharakteristischen und Mischformen erhellt, deren Kurve sich ganz unregelmäßig durch alle Lebensalter hindurchzieht.

Zur Verdeutlichung dieser Dinge habe ich mit herangezogen das Alter der Erkrankung und es in folgender Tabelle in Vergleich gesetzt mit dem Alter zur Zeit der Untersuchung.

Tabelle 3. Durchschnittsalter der einzelnen Typen.

	Asth.	Athl.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Un- char.	100 Schi- zophr.
Alter der Erkrankung . .	27	29	37	27	31	32	29
Alter bei der Untersuchung	36	37	56	42	45	45	41

Die höheren Durchschnittswerte der zweiten Reihe erklären sich ja ohne weiteres aus den Besonderheiten des Anstaltsmaterials. Zu bemerken ist nur das relativ hohe Durchschnittsalter der Uncharakteristischen.

Werfen wir schließlich noch einen Blick auf das größte und kleinste Alter jeder Gruppe, so zeigt sich auch hier die gleichmäßige Beteiligung jeder Altersstufe an allen Gruppen:

Tabelle 4. Maximal- und Minimalalter der einzelnen Gruppen.

	Asth.	Athl.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.
<i>Alter der Erkrankung</i>						
Größtes Alter	45	37	56	42	43	51
Kleinstes Alter	18	24	27	17	20	17
<i>Alter b. Untersuchung</i>						
Größtes Alter	57	59	82	69	62	80
Kleinstes Alter	24	24	33	20	26	22

Auch bei der Prüfung der Berufsverhältnisse ergibt sich keine irgendwie ausschlaggebende Häufigkeitsbeziehung.

Tabelle 5. Verteilung auf Berufsgruppen in %.

	Asth.	Athl.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Un- char.	100 Schizophr.
Gebildete Berufe . .	27,8	25,0	11,1	28,6	25,0	19,3	22,0
Landarbeiter	27,8	25,0	44,4	21,4	25,0	23,0	29,0
Handwerker	39,0	50,0	38,8	42,8	33,2	46,0	41,0
Beruf unbekannt . .	1,0	—	1,0	1,0	2,0	3,0	8,0

Schließlich habe ich die Untersuchten auf die Verlaufsform ihrer Psychose hin geprüft und folgende vier Untergruppen unterschieden:

Tabelle 6. Verteilung der Krankheitsformen in % ausgedrückt.

	Akute Fälle	Endzustände	Paraphrenien u. paranoide Dem.	Mit periodi- schem Verlauf
Asth.	12,5	75,0	12,5	—
Athl.	5,6	72,2	16,6	5,6
Pykn.	16,6	25,0	41,6	16,6
A.-A. M.-F.	14,3	28,6	42,8	14,3
Pykn. M.-F.	—	50,0	38,8	11,1
Unchar.	—	57,7	42,3	—

Wenn man aus der etwas stärkeren Beteiligung der Pykniker und pyknischen Mischtypen aus den periodischen Verlaufsformen einen Schluß ziehen wollte im Sinne der von *Mauz* und neuerdings von *Schultz* beschriebenen Pykniker, so hielte ich es für sehr gewagt. Wie erklärte sich dann die Beteiligung der Athletiker und asthenisch-athletischen Mischformen mit 20% an dieser Verlaufsform? Das müßte dann wohl so gedeutet werden, wie es *Moellenhoff* auffaßt: daß nämlich weitgehende Übergänge zwischen athletischem und pyknischem Typus bestehen. Schärfer ausgedrückt, daß es beide Typen nicht gibt. Aber auch derartige Schlüsse scheinen mir nicht berechtigt.

Wenden wir uns nun den einzelnen Körpermaßen zu.

Da die einzelnen Gruppen sehr klein sind, habe ich jeweils auch immer noch die Durchschnittswerte für die Gesamtheit der 100 Schizophrenen errechnet. Ich lege auf diese Zahlen ein gewisses Gewicht schon aus dem Grunde, weil das Zentralproblem in diesem Falle ja doch ist: ob dem schizophrenen Formenkreis als solchem auch ein bestimmter Körperbau entspreche oder doch wenigstens eine gewisse biologische Affinität zu einem der von *Kretschmer* beschriebenen Typen erkennen lasse. Der besseren Übersicht halber stelle ich eine Zusammenstellung sämtlicher Körpermaße an den Anfang.

Tabelle 7. Körpermaße im Durchschnitt.

	Asth.	Athl.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Un- char.	100 Schi- zophrene
Körpergröße	166,0	175,0	166,0	170,0	168,0	165,0	168,7
Gewicht zur Zeit	54,0	64,9	72,7	60,0	66,0	56,0	62,5
Gewicht bei Aufnahme . .	54,3	69,0	75,7	60,0	62,0	57,0	63,0
Schulterbreite	35,0	38,0	37,0	35,5	37,5	36,0	35,0
Brustumfang	84,2	91,0	96,0	88,0	91,5	86,8	89,6
Bauchumfang	72,5	78,6	94,0	79,4	87,3	77,0	80,9
Hüftumfang	84,0	90,5	97,0	89,0	92,0	86,4	89,7
Vorderarmumfang	21,1	24,0	24,7	22,6	24,0	22,3	22,7
Handumfang	19,9	22,0	21,5	20,9	21,0	20,7	21,0
Wadenumfang	29,8	34,0	34,7	32,6	34,0	31,1	32,6
Beinlänge	87,0	91,0	86,0	90,0	87,0	87,0	88,0
Armlänge	74,0	78,0	74,0	76,0	74,0	74,0	75,0
Beckenbreite	28,0	30,0	29,0	28,0	29,0	28,5	28,8

Die Größenverhältnisse verdeutlicht die nächste Tabelle.

Tabelle 8. Körpergröße.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Kolle	166,0	175,0	166,0	170,0	168,0	165,0	168,7
Kretschmer	168,4	170,0	167,8	—	—	—	—
Olivier	165,0	168,7	165,5	—	—	—	—
Jakob	172,7	167,5	165,8	—	—	—	—
Henckel	169,5	166,3	—	—	—	—	167,0

Aus dem Vergleich der einzelnen Untersucher scheint sich mir kein deutliches Bild zu ergeben. Meine Astheniker bleiben noch unter den *Kretschmerschen* Pyknikern, während das ostpreußische Material sogar die *Kretschmerschen* Athletiker noch übersteigt. Auffallend ist auch die hohe Durchschnittsziffer meiner Athletiker. Der Gesamtdurchschnitt der 100 Schizophrenen bei *Henckel* sowohl wie bei mir stellt einen Mittelwert dar, mit dem man m. E. nicht viel anfangen kann. Sehen wir uns noch die Größenverhältnisse bei den anderen von mir aufgestellten Gruppen an, so stimmt mein Wert bei den A.-A. M.-F. mit den *Kretschmerschen* für die Athletiker überein, der Mittelwert meiner größten Gruppe, der Uncharakteristischen, bleibt noch um 28 cm hinter dem von *Kretschmer* für die Pykniker errechneten zurück, stimmt aber wiederum überein mit dem von *Olivier* für seine Astheniker gefundenen. Vergleichen wir diese wiederum mit den von *Jakob* und *Moser* untersuchten Asthenikern, so kann man doch wohl hier nicht gut von eindeutigen Größenverhältnissen sprechen.

Deutlicher noch tritt dieses Ergebnis zutage, wenn wir uns einmal die Maximal- und Minimalwerte ansehen:

Tabelle 9. Maximal- und Minimalkörpergröße.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Größter . . .	172	185	177	183	181	173	185
Kleinsten . . .	147	166	160	160	159	157	147

und sodann eine Gruppierung in Größenklassen vornehmen:

Tabelle 10. Gliederung in Größenklassen nach *E. Schmidt* in %.

	Asth.	Athl.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Un- char.	100 Schi- zophr.
Sehr kleine (133—151) . . .	5,6	—	—	—	—	—	1,0
Kleine (152—161)	—	—	22,2	7,1	8,3	23,0	13,0
Untermittelgroße (162—165)	33,3	—	33,3	14,3	8,3	34,6	24,0
Mittelgroße (166—168) . . .	22,2	12,5	11,1	14,3	58,3	19,3	22,0
Übermittelgroße (169—171)	27,8	12,5	11,1	21,4	—	3,8	13,0
Große (172—181)	11,1	50,0	22,2	35,7	25,0	19,3	24,0
Sehr große (182—201) . . .	—	25,0	—	7,1	—	—	3,0

Beide Tabellen zeigen doch wohl eklatant, daß sowohl die einzelnen Gruppen, als auch sämtliche 100 Schizophrenen entweder überhaupt die mittleren Größen bevorzugen, oder aber sich ziemlich gleichmäßig auf alle Klassen verteilen, mit Ausnahme der Athletiker, die allerdings vorwiegend über mittelgroß und darüber sind. In graphischer Darstellung kommt das noch besser zum Ausdruck (Abb. 7 bis 9).

In der nächsten Tabelle habe ich die Gewichte zusammengestellt:

Tabelle 11. Körpergewicht.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schizo- phrene
Kolle . . .	54,0	64,9	72,7	60,0	66,0	56,0	62,5
Kretschmer .	50,5	62,9	68,0	—	—	—	—
Olivier . . .	49,0	64,0	66,0	—	—	—	—
Jakob . . .	56,4	62,4	—	—	—	—	—
Henckel . .	52,5	63,0	—	—	—	—	58,3

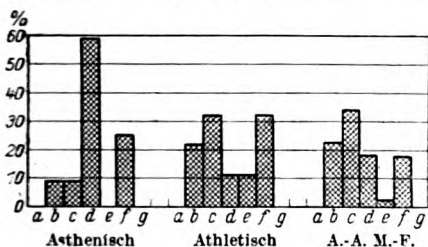


Abb. 7.

a = sehr klein b = klein c = unter mittelgroß d = mittelgroß
e = über mittelgroß f = groß g = sehr groß

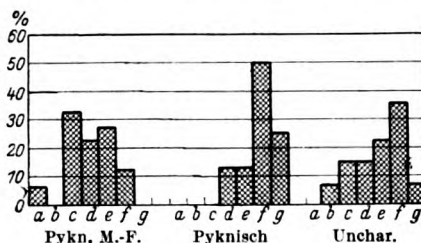


Abb. 8.

Bemerkenswert ist das hohe Durchschnittsgewicht meiner Pykniker (die Gewichte sind selbstverständlich am unbedeckten Kranken genommen), die sich nicht nur durch evtl. Ungenauigkeiten beim Wiegen erklären lassen. Es zeigen aber auch meine anderen Gruppen höhere Gewichtszahlen im Vergleich mit den anderen Untersuchern. Das hohe Durchschnittsgewicht meiner 100 Schizophrenen wird natürlich mitbestimmt durch den großen Prozentsatz an pyknischen Formen. Ein ausgesprochenes Zurückbleiben des Körpergewichts gegen die Körperlänge findet sich eigentlich nur bei den Asthenikern, alle anderen Gruppen zeigen ein mittleres Bild, die 100 Schizophrenen zeigen sogar eine ziemlich starke Annäherung des Gewichts an die Körperlänge. Um zu zeigen, wie weit ich alle meine Typen gefaßt habe, habe ich auch hierfür die Maximal- und Minimalwerte herausgeschrieben, und zwar sowohl für die Zeit der Untersuchung, wie für den Aufnahmeterrain. Man betrachte nur die Zahlen bei den Asthenikern etwa und man wird mir nicht den Vorwurf machen können, ich habe die Typen zu eng gefaßt.

Tabelle 11a. GröÙte und kleinste Gewichte.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schizo- phrene
Größtes . . .	71,5	78,5	88,5	69,0	82,0	71,5	88,5
Kleinstes . .	46,0	56,0	63,0	47,0	59,0	46,0	46,0

Tabelle 11b. GröÙte und kleinste Gewichte zur Zeit der Aufnahme.

	Asth.	Athlet	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	20 Schizo- phrene
GröÙte . . .	70,0	84,0	96,5	65,5	79,0	68,0	96,5
Kleinste. . .	43,0	57,5	56,0	52,0	47,0	47,0	43,0

Es ist der Wert dieser absoluten Zahlen natürlich nur ein sehr bedingter. Darum sind in der Anthropologie schon seit langem Verhältnswerte, Indices, im Gebrauche. Im folgenden gebe ich zwei solcher Indices¹⁾, in denen das Verhältnis Körpergröße: Körpergewicht anschaulich zur Darstellung gebracht wird.

Tabelle 12. Index Gewicht/Körpergröße.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schizo- phrene
<i>Kolle</i>	32,5	37,0	44,0	35,3	40,0	34,0	37,2
<i>Kretschmer</i> .	29,9	37,0	40,5	—	—	—	—
<i>Olivier</i> . . .	29,7	37,9	39,8	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	32,0	38,0	38,6	—	—	—	—
<i>Henckel</i> . . .	30,9	37,8	—	—	—	—	34,9

Die nächste Tabelle zeigt die Ergebnisse nach dem von *Rohrer* angegebenen Index der Körperfülle: $J = \frac{\text{Körpergewicht} \times 100}{\text{Körpergröße}^3}$

Tabelle 13. Index der Körperfülle (*Rohrer*).

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schizo- phrene
<i>Kolle</i>	1,18	1,21	1,56	1,22	1,39	1,24	1,30
<i>Kretschmer</i> .	1,06	1,28	1,42	—	—	—	—
<i>Olivier</i> . . .	1,09	1,33	1,40	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	1,09	1,32	1,40	—	—	—	—
<i>Henckel</i> . . .	1,07	1,34	1,40	—	—	—	1,20

¹⁾ Bezüglich der Indices wäre folgendes zu bemerken: sie sind durch indexmäßige Verrechnung der Mittelwerte der EinzelmaÙe zustande gekommen. *Henckel* sagt aber sehr richtig, daÙ diese „biometrisch durchaus als mangelhaft zu bezeichnende Methode“ sich vorläufig nicht ganz vermeiden läÙt. Wir glauben darüber hinaus sagen zu können, daÙ eine Methode, die diese Anwendung auf die Mittelwerte nicht gestattete, sondern wirklich zu groben Irrtümern führen würde, dann für den klinischen Gebrauch nicht geeignet wäre. Dem ist aber nicht so, sondern die Methode läÙt gut gewisse prägnante Körperbauverhältnisse erkennen, namentlich im Vergleich mit anderen Untersuchungen. Es muÙ daher wiederholt werden, was schon eingangs gesagt wurde: eine Methode, die nur mit Millimeterunterschieden rechnet, wäre nicht nur für die klinische Psychiatrie unbrauchbar, sondern kann überhaupt niemals zur Erfassung wirklich vorhandener biologischer Typen führen. Es sei denn, man wolle auf einer solchen Millimeter-Basis eine Typologie konstruieren.

Selbst wenn man hier arithmetische Ungenauigkeiten in Rechnung setzt, so können sich doch nicht so große Unterschiede ergeben, wie sie die Zusammenstellung zeigt. Für die Astheniker stimmen die Ergebnisse ja ziemlich überein mit der Ausnahme, daß meine Astheniker eine erheblich größere Massigkeit aufweisen. Da auch meine sämtlichen anderen Gruppen diese größere Massigkeit zum Ausdruck bringen, ließe sich wohl denken, daß eben der norddeutsche Menschengeschlag, den ich untersucht habe, andere Körperverhältnisse aufweist. Wie weit man das rassenbiologisch verwerten darf, ist eine andere Frage, der wir aber grundsätzlich aus dem Wege gehen wollen. Betrachten wir nunmehr die Verhältnisse des Rumpfes.

Tabelle 14. Breite zwischen den Akromien.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle.</i>	35,0	38,0	37,0	35,5	37,5	36,0	35,0
<i>Kretschmer</i> . .	35,5	39,1	36,9	—	—	—	—
<i>Osioier</i>	35,5	39,0	37,0	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	36,1	40,4	36,7	—	—	—	—
<i>Henckel.</i> . . .	36,0	38,2	—	—	—	—	36,9

Es ergeben sich ziemlich übereinstimmende Resultate, wenngleich auch hier die Schwankungen in den einzelnen Gruppen doch ziemlich beträchtliche sind, was aus der nächsten Tabelle erhellt, in denen ich die größten und kleinsten Werte zusammengestellt habe.

Tabelle 15. Schulterbreite.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Größte	38,0	40,0	41,0	40,5	39,5	40,0	41,0
Kleinste	31,5	37,0	34,0	30,0	35,0	33,0	30,0

Für die Breite zwischen den Darmbeinkämmen stehen uns nur die Zahlen von *Henckel* zum Vergleich zur Verfügung, da die anderen Untersucher keine Angaben darüber machen.

Tabelle 16. Breite zwischen den Darmbeinkämmen.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle.</i>	28,0	30,0	29,0	28,0	29,0	28,5	28,8
<i>Henckel.</i> . . .	28,0	29,3	—	—	—	—	28,6

Der asthenische Typ hebt sich auch hier ziemlich deutlich ab durch die geringere Breitenentwicklung. Für die anderen Formen springen keine deutlichen Unterschiede heraus, namentlich sehen wir wieder die fließenden Übergänge vom athletischen zum pyknischen Typ. Aber

auch hier zeigt sich bei der Beobachtung der Maximal- und Minimalwerte, daß die Verhältnisse nicht so eindeutig sind, wie man es nach den Durchschnittswerten annehmen könnte.

Tabelle 17. Beckenbreite.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Größte	31,5	34,0	32,0	30,0	31,0	30,5	34,0
Kleinste	26,0	28,0	27,0	26,0	27,0	25,0	25,0

Setzen wir nun die beiden letztgenommenen Maße in Beziehung zueinander, so ergibt sich folgendes:

Tabelle 18. Index Beckenbreite/Schulterbreite.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kollé</i>	80,0	78,9	78,4	78,9	77,4	79,2	82,3
<i>Jakob</i>	76,3	75,1	79,4	—	—	—	—
<i>Henckel</i>	77,6	75,8	—	—	—	—	77,3

Setzen wir Schulterbreite und Körpergröße zueinander in Beziehung, so ergeben sich Verhältnisse, die keine Schlüsse zulassen im Sinne der Typisierung.

Tabelle 19. Index Schulterbreite/Körpergröße.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kollé</i>	21,0	21,7	22,3	20,9	22,3	21,8	20,7
<i>Kretschmer</i> . .	21,0	23,0	21,9	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	21,5	23,1	22,3	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	21,0	23,5	22,8	—	—	—	—
<i>Henckel</i>	21,2	22,9	—	—	—	—	22,0

Beziehen wir schließlich noch die Beckenbreite auf die Körpergröße, so ergibt sich folgendes:

Tabelle 20. Index Beckenbreite/Körpergröße.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kollé</i>	16,9	17,1	17,5	16,5	17,3	16,7	17,1
<i>Jakob</i>	16,0	17,2	18,2	—	—	—	—
<i>Henckel</i>	16,5	17,6	—	—	—	—	17,1

Henckel sagt: „Es ist vor allem die Gestalt des Brustkorbes, die die klinischen Habitusformen kennzeichnet.“ Das ist die übereinstimmende Meinung der Konstitutionsforscher. Sehen wir also zu, wie es mit unserem Material steht.

Tabelle 21. Brustumfang.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle</i>	94,2	91,0	96,0	88,0	91,5	86,8	89,6
<i>Kretschmer</i> . .	84,1	91,7	94,5	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	83,0	92,0	94,5	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	86,7	91,8	94,3	—	—	—	—
<i>Henckel</i>	83,4	90,8	—	—	—	—	86,1

Der Brustumfang ist hier, abweichend von *Kretschmer*, bei ruhiger Atmung gemessen (siehe dazu *Henckel*, S. 93).

Ausgenommen den *Jakobschen* Befund, finden wir wieder für die Astheniker und Athletiker ziemlich übereinstimmende Befunde. Meine Pykniker weisen erheblich größeren Umfang auf und es treten wieder die Übergänge vom athletischen zum pyknischen Typ zutage. Auch ist entsprechend der großen Zahl pyknischer Formen der Gesamtdurchschnittswert für mein Material ein erheblich größerer als z. B. bei *Henckel*.

Die nachstehende Tabelle zeigt, wie variabel die Werte in den einzelnen Gruppen sind. Man betrachte nur die Höchstwerte bei den pyknischen Formen; aber auch bei den anderen Typen sehen wir doch Werte, die dartun, daß die Verhältnisse nicht so einfach liegen, wie man es nach den Mittelwerten annehmen könnte. Das nach *Kretschmers* Angabe für die Astheniker besonders charakteristische Zurückbleiben des Brustumfangs gegenüber dem Hüftenumfang konnten wir nicht feststellen. ebensowenig trifft es für das *Jakobsche* Material zu.

Tabelle 22. Brustumfang.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Größter	89,0	97,0	110,0	95,0	102,0	95,5	110,0
Kleinsten	75,0	88,0	89,0	82,0	86,0	77,0	75,0

Die bei den absoluten Zahlen wenigstens für Astheniker und Athletiker ziemlich eindeutigen Ergebnisse sind nicht mehr so eindeutig, wenn wir gewisse Verhältnisswerte errechnen, indem wir einmal den Brustumfang in Beziehung zur Schulterbreite, sodann zur Körpergröße setzen.

Tabelle 23. Index Schulterbreite/Brustumfang.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle</i>	41,6	41,8	38,5	40,3	41,9	41,5	39,1
<i>Kretschmer</i> . .	42,2	42,6	39,0	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	42,7	42,4	39,1	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	41,8	42,2	39,0	—	—	—	—
<i>Henckel</i>	43,1	42,0	—	—	—	—	42,8

Tabelle 24. Index Brustumfang/Körpergröße.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Kolle	50,7	52,0	58,0	51,8	54,5	52,6	53,0
Kretschmer . .	49,9	53,9	56,3	—	—	—	—
Olivier	50,3	54,5	57,1	—	—	—	—
Jakob	50,2	52,2	56,3	—	—	—	—
Henckel	48,3	54,9	—	—	—	—	51,1

Die stärkere Entwicklung des Brustkorbes bei meinem Material etwa im Vergleich mit dem Henckelschen kommt in diesen Zahlenreihen deutlich zum Ausdruck. Entsprechend der Wichtigkeit, die den Thoraxmaßen zugeschrieben wird, habe ich eine Einteilung nach dem proportionellen Brustumfang vorgenommen und die Abgrenzungswerte zugrunde gelegt, die Henckel angibt.

Tabelle 25. Einteilung nach dem proportionellen Brustumfang in %.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Engbrüstig (bis 50,9) . .	61,1	37,5	—	42,8	—	23,0	27,0
Normalbrüstig (51,0—55,9)	27,8	62,5	22,2	50,0	66,6	69,2	49,0
Weitbrüstig (56,0—x) . .	5,6	—	72,2	7,1	33,3	7,7	24,0

Für Astheniker und Pykniker ergeben sich einigermaßen eindeutige Ergebnisse, alle anderen Formen zeigen entweder den mittleren Wert „normalbrüstig“ oder verteilen sich ziemlich gleichmäßig auf alle 3 Gruppen, wie z. B. die 100 Schizophrenen.

Dies Ergebnis wird sehr deutlich bei graphischer Darstellung.

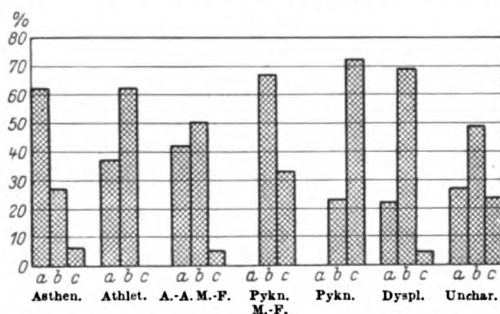


Abb. 10.

a = engbrüstig b = normalbrüstig c = weitbrüstig

Die nächste Tabelle zeigt den Bauch- oder Taillenumfang, Henckels „kleinsten Umfang oberhalb der Hüften“.

Tabelle 26. Bauchumfang.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle</i>	72,5	78,6	94,0	79,4	87,3	77,0	80,9
<i>Kretschmer</i> . .	74,1	79,6	88,8	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	74,0	82,0	89,5	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	72,9	76,6	86,0	—	—	—	—
<i>Henckel</i>	69,7	78,9	—	—	—	—	73,7

Das Gesamtdurchschnittsmaß meines Materials zeigt auch hier wieder die größere Massigkeit des Körperbaues z. B. im Vergleich mit den *Henckelschen* 100 Schizophrenen.

Auch die Herausstellung der höchsten und niedrigsten Werte bestätigt dies.

Tabelle 26a. Bauchumfang.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Größter . . .	77,0	85,0	116,0	84,0	97,0	89,0	116,0
Kleinsten . . .	65,0	75,0	85,0	75,0	80,0	68,0	65,0

Dasselbe gilt für den Hüftumfang, wo auffallenderweise wieder das *Jakobsche* Material der Astheniker einen erheblich größeren Hüftumfang aufweist.

Tabelle 27. Hüftumfang.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle</i>	84,0	90,5	97,0	89,0	92,0	86,4	89,7
<i>Kretschmer</i> . .	84,7	91,5	92,0	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	83,5	91,5	92,5	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	88,2	89,1	91,1	—	—	—	—

Tabelle 27a. Hüftumfang.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Größter . . .	88,0	96,0	113,0	94,0	101,0	94,0	113,0
Kleinsten . . .	79,0	86,0	92,0	86,0	83,0	80,0	79,0

Setzen wir den Hüftumfang in Beziehung zur Körpergröße, so ergibt sich folgendes Bild:

Tabelle 28. Index Hüftumfang/Körpergröße.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle</i>	50,6	51,7	58,4	52,4	54,7	52,4	53,0
<i>Kretschmer</i> . .	50,3	53,8	54,8	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	50,6	54,2	55,9	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	45,4	48,8	54,9	—	—	—	—
<i>Henckel</i>	—	—	—	—	—	—	—

Prägnante Unterschiede weisen nur die pyknischen Formen auf. Von den übrigen Untersuchern wesentlich abweichende Formen zeigt wiederum das ostpreußische Material.

Den prägnanten Ausdruck des Körperbaues stellt der *Pignetsche* Konstitutionsindex¹⁾ dar, dessen Formel lautet:

$$J = \text{Körpergröße} - (\text{Brustumfang} + \text{Körpergewicht}).$$

Tabelle 29. *Pignets* Konstitutionsindex.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schizo- phrene
<i>Kolle</i>	27,8	19,1	2,7	22,0	10,5	22,2	16,6
<i>Kretschmer</i> . . .	33,8	15,4	5,3	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	33,0	12,7	5,0	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	29,6	13,3	4,1	—	—	—	—
<i>Henckel</i>	34,3	11,9	—	—	—	—	22,2

Die ganz andersartige Körperverrfassung des von mir untersuchten Materials tritt bei dieser Zusammenstellung sehr deutlich in Erscheinung Inbezug auf die Astheniker besteht wieder eine gewisse Übereinstimmung mit *Jakob*; das ist immerhin beachtlich in Anbetracht dessen, daß dies Material doch hauptsächlich Ostpreußen sind.

Ich habe sodann, um die Anstaltseinflüsse einmal nach Möglichkeit auszuschalten, die Indexwerte errechnet, die sich ergeben, wenn man das Gewicht zur Zeit der Einlieferung in die Anstalt einsetzt, unter der Voraussetzung, daß sich Größe und Brustumfang nicht wesentlich verändern können. Ein Verfahren, das selbstverständlich keinen Anspruch auf absolute Gültigkeit beanspruchen darf. Immerhin kann man einiges daraus ersehen.

Tabelle 29a. *Pignets* Konstitutionsindex, berechnet nach dem Gewicht zur Zeit der Aufnahme in die Anstalt in %.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schizo- phrene
z. Z. der Aufnahme . . .	27,5	15,0	5,7	22,0	14,5	21,2	16,1
z. Z. der Untersuchung .	27,8	19,1	2,7	22,0	10,5	22,2	16,6

Man sieht jedenfalls, daß die Astheniker und Athletiker, die nach meiner Altersberechnung zur Zeit der Erkrankung ein Durchschnittsalter von 27—29 Jahren haben, kleinere Indices aufweisen, also damals eine kräftigere Konstitution besaßen. Da *Kretschmer* annimmt, daß der asthenische Typ sehr konstant durch alle Lebensalter hindurch ist, würde unser Befund, der ja nur eine ganz geringe Abweichung zeigt, damit übereinstimmen. Über die Altersentwicklung der Athletiker fin-

¹⁾ Näheres darüber bei *Martin, Henckel*.

den sich bei *Kretschmer* keine genauen Angaben. Anders verhält es sich bei den pyknischen Formen, die nach *Kretschmer* zwischen 30 und 40 ihren Typus am charakteristischsten repräsentieren. Meine pyknischen Formen zeigen nun zur Zeit der Erkrankung ein Durchschnittsalter von 37 resp. 31 Jahren, haben aber um diese Zeit eine schwächere Konstitution, als mit 56 resp. 45 Jahren. Mit der Deutung dieser Befunde möchte ich trotzdem sehr vorsichtig sein, da das biometrische Verfahren nicht einwandfrei ist. Der *Pignetsche* Index gibt aber auch die Möglichkeit, die Menschen in Reihen von kräftig bis schlecht einzuordnen, ein Verfahren, an dem sich die von *Kretschmer* aufgestellten Typen also eklatant beweisen müßten. Nach den Durchschnittswerten finde ich da:

Tabelle 30. Einteilung nach dem *Pignetschen* Index.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle</i>	schwäch- lich	gut	kräftig	mittel- mäßig	kräftig	mittel- mäßig	gut
<i>Kretschmer</i> .	sehr schwach	stark	kräftig	—	—	—	—
<i>Olivier</i> . . .	sehr schwach	stark	kräftig	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	schwäch- lich	stark	kräftig	—	—	—	—
<i>Henckel</i> . . .	sehr schwach	stark	—	—	—	—	mittel- mäßig

Man ersieht hieraus auch sehr schön, daß ich bei der Aufstellung meiner Mischtypen und uncharakteristischen Formen nicht einem Prinzip der Willkür gefolgt bin, zu welchem meine kritische Grundeinstellung Anlaß geben könnte, sondern, daß sie sich auch mit exakten anthropometrischen Methoden als mittelmäßige, uncharakteristische Typen darstellen.

Mit noch mehr Genauigkeit ist das zu sehen an der prozentualen Verteilung.

Tabelle 31. Nach dem *Pignetschen* Konstitutionsindex sind zu bezeichnen als:

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Kräftig ($x-10$) .	—	37,5	83,3	7,1	41,6	11,5	28,0
Stark (11—15) .	5,6	25,0	11,1	14,3	16,6	7,7	12,0
Gut (16—20) . .	22,2	12,5	5,6	21,4	16,6	34,6	20,0
Mittelm. (21—25)	11,1	12,5	—	7,1	8,3	19,3	12,0
Schwächlich (26—30)	27,8	—	—	28,8	8,3	15,4	14,0
Sehr schwach (31—35)	16,6	—	—	21,4	8,3	3,8	8,0
Schlecht (36— x)	16,6	12,5	—	—	—	7,7	6,0

Auf der nächsten Tabelle habe ich auch wieder die Werte errechnet mit Einsetzung der Anfangsgewichte.

Tabelle 31 a.

Nach dem *Pignetschen* Konstitutionsindex sind zu bezeichnen als: in %

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Kräftig (x—10) .	—	12,5	94,4	7,1	33,3	7,7	27,0
Stark (11—15) .	16,6	50,0	5,6	14,3	41,6	15,4	19,0
Gut (16—20) . .	—	—	—	—	25,0	19,3	9,0
Mittelm. (21—25)	27,8	12,5	—	42,8	—	26,1	19,0
Schwächlich (26—30) . . .	27,8	12,5	—	28,6	—	15,4	15,0
Sehr schwach (31—35) . . .	11,1	12,5	—	7,1	—	11,5	7,0
Schlecht (36—x)	16,6	—	—	—	—	3,8	4,0

Und man möge schließlich nicht vergessen, daß es sich hier nicht nur um das Vorhandensein der Typen überhaupt dreht, sondern in erster Linie um die Affinität bestimmter Körperbautypen zur schizophrenen Erkrankung! — Die graphische Darstellung ermöglicht es auch hier, sich rasch über die tatsächlichen Verhältnisse zu orientieren.

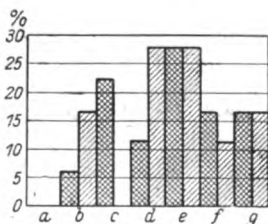


Abb. 11. Asthenisch.

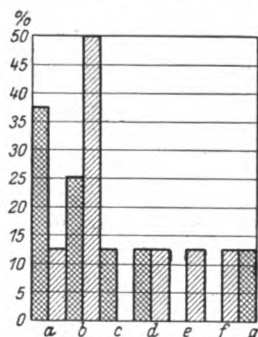


Abb. 12. Athletisch.

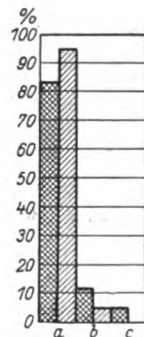


Abb. 13. Pykn.

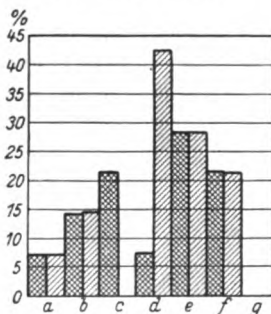


Abb. 14. A.-A. M.-F.

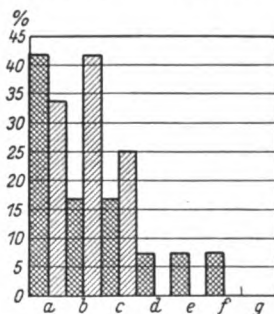


Abb. 15. Pykn. M.-F.

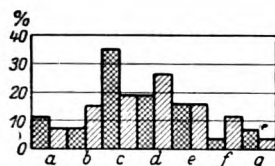


Abb. 16. Unchar.

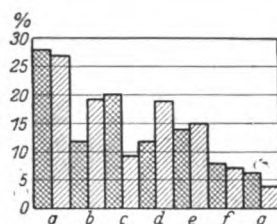


Abb. 17. 100 Schizophrenen.

a = kräftig b = stark c = gut d = mittelmäßig e = schwächlich
f = sehr schwach g = schlecht

Wir gehen nunmehr dazu über, die Verhältnisse an den Extremitäten zu betrachten.

Tabelle 32. Absolute Armlängen.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Kolle	74,0	78,0	74,0	76,0	74,0	74,0	75,0
Henckel	75,2	74,5	—	—	—	—	75,0

Tabelle 32a. Armlänge.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Größte	79,0	81,0	80,0	85,0	77,0	80,0	85,0
Kleinste	70,0	73,0	69,0	70,0	68,0	64,0	64,0

Es sind hier also nur die Athletiker durch ihre große Armlänge charakterisiert. — Setzen wir diese in Beziehung zur Körpergröße, so ergibt sich folgendes:

Tabelle 33. Index Armlänge/Körpergröße.

	Asth.	Athl.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Kolle	44,5	40,4	44,5	44,7	44,0	44,8	44,4
Henckel	44,3	44,6	—	—	—	—	44,6

Das Ergebnis ist dasselbe wie bei den absoluten Werten.

Tabelle 34. Absolute Beinlängen.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Kolle	87,0	91,0	86,0	90,0	87,0	87,0	88,0
Kretschmer	89,4	90,9	87,4	—	—	—	—
Olivier	88,0	90,0	87,0	—	—	—	—
Jakob	94,4	88,9	89,8	—	—	—	—
Henckel	90,7	90,1	—	—	—	—	90,8

Tabelle 34a. Beinlänge.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Größte	93,0	97,0	94,0	95,0	96,0	98,0	100,0
Kleinste	82,0	82,0	80,0	81,0	80,0	78,0	77,0

Auch hier sehen wir mit Ausnahme der einigermäßen herausgehobenen athletischen Formen keine prägnanten Unterschiede, in völliger Übereinstimmung mit *Henckel*. Eher noch könnte man gewisse Gegensätzlichkeiten zu den *Kretschmerschen* Befunden feststellen, indem nämlich die Astheniker eher kurze als lange Gliedmaßen aufweisen, die Pykniker hinwiederum sich von diesen nicht durch besonders kurze Extremitäten auszeichnen.

Setzen wir auch die Beinlänge zur Körpergröße in Beziehung, so finden wir folgendes:

Tabelle 35. Index Beinlänge/Körpergröße.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle</i>	52,4	52,0	51,8	52,9	51,7	52,7	52,2
<i>Kretschmer</i>	53,1	53,5	52,1	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	53,3	53,3	52,5	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	54,6	53,0	54,1	—	—	—	—
<i>Henckel</i>	53,5	53,9	—	—	—	—	53,9

Die Ergebnisse lassen sich ohne weiteres nicht vergleichen, da die Untersucher nach verschiedenen Methoden gearbeitet haben; man sieht aber doch soviel daraus, daß die absoluten Zahlen nur bedingt gelten können, da z. B. die dort wohlcharakterisierten Athletiker jetzt völlig verschwimmen.

Berücksichtigen wir nun noch die Dickenverhältnisse der Gliedmaßen!

Tabelle 36. Vorderarmumfang.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle</i>	21,1	24,0	24,7	22,6	24,0	22,3	22,7
<i>Kretschmer</i>	23,5	26,2	25,5	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	23,0	26,0	25,5	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	23,6	25,9	26,1	—	—	—	—

Tabelle 36a. Armumfang.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Größter	27,0	26,0	27,5	25,0	27,0	25,0	27,5
Kleinster	18,5	22,0	22,5	20,0	21,5	18,5	18,5

Tabelle 37. Handumfang.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle</i>	19,9	22,0	21,5	20,9	21,0	20,7	21,0
<i>Kretschmer</i> . .	19,7	21,7	20,7	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	19,2	21,7	20,5	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	20,2	21,1	20,3	—	—	—	—

Tabelle 37a. Handumfang.

	Asth.	Athlet.	Phykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Größte	22,0	23,0	23,0	23,0	23,5	22,5	23,5
Kleinster . . .	18,5	21,0	20,0	19,0	19,0	17,5	17,5

Nach *Kretschmer* sollen die Pykniker grazil ausgebildete Gliedmaßen haben; unsere Maßzahlen bestätigen dies nicht, da die pyknischen Formen die athletischen noch übertreffen; ähnlich sind die Ergebnisse von *Jakob*. Die Pykniker sollen zwar häufig kurze und breite Hände haben, aber doch nicht zu verwechseln sein mit der derbmuskulösen, ans Akromegale anklingenden Hand des Athletikers. Dies muß auch in den Maßzahlen zum Ausdruck kommen. Die geringfügigen Unterschiede bei dem *Jakobschen* und meinem Material können wohl nicht als Bestätigung aufgefaßt werden. Für den Wadenumfang gilt das gleiche:

Tabelle 38. Wadenumfang.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle</i>	29,8	34,0	34,7	32,6	34,0	31,1	32,6
<i>Kretschmer</i> . .	30,0	33,1	33,2	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	30,0	33,5	33,9	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	30,7	33,4	34,3	—	—	—	—

Was fängt man z. B. damit an, wenn *Kretschmer* als Unterschied zwischen athletischem und pyknischem Typ 1 Millimeter angibt!

Tabelle 38a. Wadenumfang.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Größter . . .	33,0	39,0	38,0	36,5	38,5	36,5	39,0
Kleinster . .	27,0	31,0	32,0	29,5	31,0	24,5	24,5

Die Herausstellung der größten und kleinsten Werte bestätigt auch hier unsere Auffassung, daß die Gliedmaßenverhältnisse keine wesentlichen Unterscheidungsmerkmale für die Typendifferenzierung darbieten.

Wir gehen nun zur Besprechung der Schädelmaße über. Hierzu einige methodische Bemerkungen: in der Technik der Schädelmessung

weicht *Kretschmer* in wesentlichen Punkten von der anthropologischen Methodik ab. Das übereinstimmende Maß ist nur die größte Breite des Kopfes. Für den Sagittaldurchmesser gibt er an: Glabella-Occipitaltuberanz, während die Anthropologen den meist vorspringendsten Punkt am Occiput wählen, der ja natürlich vielfach mit der Protuberantia zusammenfallen wird. Ich glaube nicht, daß die sich hieraus ergebenden Unterschiede sehr erheblich sind und habe darum trotzdem auch für den Schädel die Verhältniswerte errechnet. Auch für die Verhältnisse Kopfhöhe/Kopfbreite und Kopfhöhe/Kopflänge, obschon *Kretschmer* die Höhe vom Kiefernwinkel aus, die Anthropologen vom Gnathion aus zur Scheitelhöhe messen. Direkt vergleichbar sind also hier nur die Werte derjenigen Untersucher, die nach der gleichen Methode gearbeitet haben (*Olivier* und *Kollé* nach der *Kretschmerschen*, *Jakob* und *Henckel* nach anthropologischer).

Tabelle 39. Schädelmaße im Durchschnitt.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Schädelumfang	55,3	57,2	57,5	56,0	57,1	56,5	56,6
Durchmesser							
sagitt. . . .	18,2	19,0	18,7	18,6	18,1	18,8	18,7
Breite frontal .	15,5	15,9	16,0	15,3	15,6	15,8	15,6
Höhe vertikal .	20,1	20,7	20,0	20,0	20,5	20,1	20,3
Gesichtshöhe .	7,6:4,5	8,4:4,8	8,0:4,9	7,9:4,5	8,0:4,6	8,0:5,0	8,0:4,8
Gesichtsbreite .	13,7:	14,5:	14,5:	14,2:	14,0:	13,8:	14,2:
	10,3	11,0	11,2	10,8	10,5	10,6	10,8
Nasenlänge . .	5,5	5,7	5,6	5,7	5,6	5,6	5,6

Betrachten wir nunmehr die einzelnen Maße!

Tabelle 40. Größter Umfang des Kopfes.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kollé</i>	55,3	57,2	57,5	56,0	57,1	56,5	56,6
<i>Kretschmer</i> . .	55,3	56,0	57,3	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	55,5	56,3	57,0	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	55,5	56,4	57,3	—	—	—	—
<i>Henckel</i>	54,7	55,9	—	—	—	—	55,2

Die Astheniker heben sich gut heraus durch ihren geringen Kopfumfang; die Unterschiede zwischen pyknischem und athletischem Typ verwischen sich deutlich in meinem Material; die Mischformen und Uncharakteristischen tendieren deutlich nach der „pyknischen“ Seite hin. Bei der Durchsicht der Maximalwerte finden wir denn auch den größten Umfang von 61 cm bei den Athletischen und nicht bei den Pyknischen.

Tabelle 41. Horizontalumfang.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Größter . . .	58,0	61,0	60,0	57,5	59,0	59,0	61,0
Kleinster . . .	52,0	55,0	55,5	55,0	53,7	53,0	52,0

Für den sagittalen Durchmesser finden wir ganz Ähnliches.

Tabelle 42. Sagittaldurchmesser.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle</i>	18,2	19,0	18,7	18,6	18,1	18,8	18,7
<i>Kretschmer</i> . .	18,0	18,7	18,9	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	18,7	19,3	20,0	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	18,6	19,1	19,9	—	—	—	—
<i>Henckel</i> . . .	18,6	18,4	—	—	—	—	18,6

Tabelle 42a. Sagittaldurchmesser.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Größter . . .	19,1	20,7	19,7	20,0	19,5	20,0	20,7
Kleinster . .	16,5	17,7	16,4	18,0	18,2	17,6	16,4

Da man bei den Schädelmaßen schon mit Millimeterunterschieden rechnen muß, so ist das Überwiegen der athletischen Kopflänge über die pyknische in meinem Material von Bedeutung. Im übrigen weisen die Maße der einzelnen Untersucher ein ziemliches Durcheinander auf, woraus wir uns nicht anheischig machen würden, ein auch nur halbwegs als gesichert geltendes Ergebnis abzulesen.

Tabelle 43. Vertikaldurchmesser.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle</i>	20,1	20,7	20,0	20,5	20,5	20,1	20,3
<i>Kretschmer</i> . .	19,9	20,6	20,3	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	19,9	20,5	20,2	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	22,5	23,0	22,4	—	—	—	—

Tabelle 43a. Vertikaldurchmesser.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Größter	21,6	22,0	21,0	21,2	21,7	21,2	22,0
Kleinster . . .	19,0	19,4	18,2	18,0	19,5	18,8	18,0

Die Athletischen sind zwar hinreichend gekennzeichnet durch ihren größeren Höhendurchmesser, wir finden dasselbe aber auch bei meinen pyknischen Mischformen, die doch eher niedrige Schädel haben sollten. Die größeren Werte von *Jakob* erklären sich durch die abweichende Methodik. Einen irgendwie bedeutungsvollen Unterschied zwischen Pyknischen und Asthenischen konnten wir nicht feststellen; das *Jakob*-sche Material zeigt Ähnliches.

Für die Breitenverhältnisse ergibt sich ganz Ähnliches.

Tabelle 44. Größte Breite des Kopfes.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle</i>	155	159	160	153	156	158	156
<i>Kretschmer</i>	156	153	158	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	156	153	158	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	153	157	157	—	—	—	—
<i>Henckel</i>	151	158	—	—	—	—	155

Tabelle 44a. Frontaldurchmesser.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Größter	16,7	16,5	16,8	16,0	16,3	17,2	17,2
Kleinster	14,3	15,0	15,0	14,5	14,5	14,8	14,3

Der asthenische Typ ist zwar einigermaßen charakteristisch, obschon sich doch auch große Unterschiede ergeben, wie etwa zwischen *Kretschmer* und *Olivier* einerseits, *Henckel* andererseits. Auch für die Athletischen sind die Werte bei den einzelnen Autoren durchaus inkonstant. An meinem Material zeigt sich wieder der fließende Übergang vom pyknischen zum athletischen Typ. Da die große Kopfbreite nach *Kretschmer* absolut typisch für die Pykniker ist, hätten meine Uncharakteristischen zum mindesten stark pyknischen Einschlag.

Setzen wir die drei Maße nunmehr zueinander in Beziehung, so finden wir folgendes:

Tabelle 45. Index Kopflänge/Kopfhöhe.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle</i>	90,5	91,8	93,5	93,0	88,3	93,5	92,1
<i>Kretschmer</i>	90,4	90,7	93,1	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	93,9	94,1	99,0	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	82,6	83,0	88,8	—	—	—	—
<i>Henckel</i>	67,6	68,1	—	—	—	—	67,2

Tabelle 46. Index Kopfbreite/Kopfhöhe.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle</i>	77,1	76,8	80,0	76,5	76,1	78,6	76,8
<i>Kretschmer</i>	78,3	74,2	77,8	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	78,3	74,6	78,2	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	68,0	68,2	70,0	—	—	—	—
<i>Henckel</i>	81,3	80,0	—	—	—	—	80,5

Der Vergleich mit den anderen Untersuchern zeigt so divergierende Ergebnisse, daß wir uns nicht entschließen können, irgendwelche Schlüsse daraus zu ziehen. *Jakob* und *Moser* geben leider in ihrer Arbeit keinen Hinweis, nach welcher Methode ihre Schädelmaße gemessen sind; zu ihren so abweichenden Ergebnissen kann man also vorerst nicht Stellung nehmen.

In unserem Material sind nur die pyknischen Formen durch den großen Index ausgezeichnet, die übrigen Formen gehen mehr oder minder ineinander über.

Von besonderer Bedeutung ist der Längen-Breitenindex des Kopfes.

Tabelle 47. Index Kopfbreite/Kopflänge.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle</i>	85,2	83,7	85,6	82,8	86,2	83,9	83,4
<i>Kretschmer</i>	86,6	81,8	83,5	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	83,4	79,2	79,0	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	82,5	82,2	80,0	—	—	—	—
<i>Henckel</i>	82,9	84,8	—	—	—	—	83,2

Von einer besonderen Neigung der Pykniker zur Dolichocephalie kann jedenfalls nicht gesprochen werden. Sämtliche Formen — auch bei den anderen Autoren — zeigen eine mittlere Brachycephalie mit Tendenz zur Hyperbrachycephalie.

Die nächste Tabelle veranschaulicht dies für mein Material.

Tabelle 48. Es sind nach dem Längen-Breiten-Index in %:

	dolichocephal ($x-75,9$)	mesocephal ($76-80,9$)	brachycephal ($81-85,9$)	hyper- brachycephal ($86-x$)
Asth.	—	22,2	44,4	33,3
Athl.	—	12,5	75,0	12,5
Pykn.	—	11,1	55,5	33,3
A.-A. M.-F.	7,1	14,3	57,1	21,4
Pykn. M.-F.	—	33,3	58,3	8,3
Unchar.	—	11,5	65,4	23,0
100 Schizophrenie	2,0	18,0	57,0	23,0

Bezüglich der Gesichtshöhe verweise ich auf die Übersichtstabelle. Wirklich prägnante Unterschiede im Sinne *Kretschmers* konnte ich an meinem Material nicht finden. Es erscheinen mir aber auch die *Kretschmerschen* Maße in keiner Weise überzeugend. Angesichts der Subtilität bei der Gesichtsmessung und ihrer großen Abhängigkeit von der Technik, erscheint es mir voreilig, auf Differenzen von 1—3 mm eine Typologie begründen zu wollen, nur um der „Intuition“ gerecht zu werden.

Tabelle 49. Jochbogenbreite.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle</i>	137	145	145	142	140	138	142
<i>Kretschmer</i>	139	142	143	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	138	142	143	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	136	139	141	—	—	—	—
<i>Henckel</i>	137	142	—	—	—	—	140
Unterkieferwinkelbreite.							
<i>Kolle</i>	103	110	112	118	105	106	108
<i>Kretschmer</i>	105	110	110	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	104	110	110	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	104	108	110	—	—	—	—
<i>Henckel</i>	104	108	—	—	—	—	106

Der asthenische Typ hebt sich ziemlich gut ab durch die geringe Breitenentwicklung des Gesichtsschädels; zwischen athletischem und pyknischem Typ bestehen nicht nur bei meinem Material, sondern auch bei den übrigen Untersuchern fließende Übergänge, die nicht im Sinne der Typendifferenzierung verwertet werden können.

Für die Länge der Nase gilt das gleiche.

Tabelle 50. Nasenlänge.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kolle</i>	5,5	5,7	5,6	5,7	5,6	5,6	5,6
<i>Kretschmer</i>	5,8	5,8	5,5	—	—	—	—
<i>Olivier</i>	5,8	5,8	5,5	—	—	—	—
<i>Jakob</i>	5,1	5,1	5,1	—	—	—	—

Tabelle 50a. Nasenlänge.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Größte	6,5	6,3	6,2	6,3	6,5	7,5	7,5
Kleinste	5,0	5,0	4,6	5,5	5,0	4,7	4,6

Die Nasen meiner Pykniker sind im Durchschnitt sogar länger als die der Astheniker, bei *Jakob* sind überhaupt keine Unterschiede aufzuweisen. Aber nochmals, was will man hier mit Millimeterdifferenzen, die einfach auf maßtechnischen Ungenauigkeiten beruhen können.

Wie eingangs erwähnt, habe ich nun auch die beschreibenden Merkmale genauer bearbeitet, als das von den bisherigen Nachuntersuchungen geschehen ist; *Henckel* z. B. widmet diesen Dingen eine ganze Seite!

Ich habe mich streng an die *Kretschmersche* Methodik gehalten und mit einem Beobachtungsblatt gearbeitet, das seinem Vorgehen angepaßt war.

Die außerordentlich umfangreichen Tabellen möchten überflüssig erscheinen. Nimmt man sich aber die Mühe, sie wirklich genau durchzusehen und die so gewonnenen Resultate mit den Maßzahlen zu vergleichen, so kommt man zu beachtlichen Ergebnissen. Ich beginne damit, einzelne für die Herausschälung von Typen besonders wichtige Körperbaumerkmale vorzuführen.

Tabelle 51. Körperbau in %.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Becken</i>							
kräftig	22,2	37,5	72,2	14,3	33,3	30,8	36,0
mittel	22,2	37,5	22,2	50,0	50,0	30,8	33,0
schwach	55,5	25,0	5,6	35,7	16,6	34,6	30,0
Feminismen . .	44,4	25,0	16,6	14,3	25,0	11,5	21,0
<i>Fett</i>							
fett	—	—	55,5	—	25,0	—	14,0
mittel	5,6	37,5	44,4	21,4	50,0	23,0	29,0
mager	94,4	62,5	—	78,6	25,0	76,9	57,0
Stamm-Lokali- sation	—	12,5	94,4	7,1	75,0	7,7	32,0
<i>Extremitäten</i>							
lang	44,4	50,0	16,6	71,4	8,3	30,8	36,0
mittel	33,3	50,0	11,1	14,3	16,6	34,6	26,0
kurz	22,2	—	72,2	14,3	75,0	34,6	38,0
dick-kräftig .	11,1	37,5	44,4	21,4	50,0	11,5	25,0
mittel	44,4	37,5	27,8	21,4	16,6	42,3	35,0
dünn	44,4	25,0	27,8	57,1	33,3	46,1	42,0
<i>Bauch</i>							
dick	—	12,5	94,4	21,4	83,3	15,4	35,0
mittel	22,2	12,5	5,6	42,8	16,6	38,5	27,0
dünn	77,9	75,0	—	35,7	—	46,1	38,0
<i>Genitale</i>							
groß	11,1	25,0	11,1	35,7	16,6	30,8	21,0
mittel	50,0	75,0	22,2	35,7	33,3	42,3	40,0
klein	38,9	—	66,7	28,6	50,0	26,1	39,0
<i>Hals</i>							
lang	44,4	87,5	11,1	78,6	16,6	26,1	38,0
mittel	33,3	12,5	11,1	—	16,6	30,8	20,0
kurz	22,2	—	77,9	21,4	66,6	42,3	42,0
<i>Brustkorb</i>							
lang	61,1	50,0	11,1	71,4	—	42,3	41,0
mittel	22,2	37,5	22,2	21,4	25,0	7,7	19,0
kurz	16,6	12,5	66,7	7,1	75,0	46,1	39,0

Tabelle 51 (Fortsetzung).

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Brustkorb (Forts.)</i>							
schmal	66,7	37,5	5,6	57,1	—	42,3	35,0
mittel	27,8	37,5	11,1	21,4	33,3	26,1	27,0
breit.	5,6	25,0	83,3	21,4	66,6	26,1	37,0
flach	11,1	37,5	16,6	28,6	16,6	26,1	22,0
mittel	38,9	37,5	11,1	57,1	75,0	42,3	42,0
tief	50,0	25,0	72,2	14,3	8,3	26,1	35,0
<i>Schulter</i>							
Hühnerbrust .	5,6	50,0	11,1	14,3	—	—	10,0
breit.	33,3	87,5	55,5	21,4	91,7	34,6	49,0
mittel	22,2	—	27,8	35,7	8,3	38,5	25,0
schmal	44,4	12,5	16,6	42,8	—	26,1	26,0
<i>Knochenbau</i>							
derb	—	37,5	61,6	14,3	25,0	23,0	26,0
mittel	16,6	62,5	38,9	42,8	58,3	38,5	41,0
zart	83,3	—	—	42,8	16,6	38,5	33,0
<i>Muskulatur</i>							
dünn	83,3	25,0	11,1	57,1	16,6	46,1	41,0
mittel	11,1	25,0	55,5	35,7	50,0	34,6	38,0
dick	5,6	50,0	33,3	7,1	33,3	19,3	21,0
<i>Muskelrelief</i>							
stark	11,1	37,5	5,6	14,3	16,6	19,3	15,0
mittel	16,6	62,5	22,2	42,8	41,6	34,6	35,0
schwach oder keines	72,2	—	72,2	42,8	41,6	46,1	50,0
<i>Hände</i>							
groß.	22,2	37,5	11,1	57,1	8,3	53,9	32,0
mittel	27,8	25,0	11,1	7,1	8,3	11,5	15,0
klein	50,0	37,5	77,9	35,7	83,3	34,6	53,0
<i>Hoden</i>							
groß.	27,8	50,0	44,4	50,0	41,6	38,5	41,0
mittel	44,4	12,5	44,4	28,6	58,3	38,5	40,0
klein	27,8	37,5	11,1	14,3	—	23,0	19,0

Greifen wir etwa als ein besonders wichtiges Merkmal den Brustkorb heraus, so finden wir zwar, daß die Astheniker zu etwa $\frac{2}{3}$ lange und schmale Brustkörbe haben, zur Hälfte aber auch tiefe, während wir für die Athletiker, die durch die Tiefe des Brustkorbes ausgezeichnet sein sollen, nur in $\frac{1}{4}$ der Fälle einen tiefen Brustkorb vorfinden; die Brustkörbe meiner Athletiker sind aber auch nicht vorwiegend breit, sondern nur zum kleinsten Teil, es überwiegen mittelbreite und schmale Brustkörbe, wohingegen die Brustkörbe der Pykniker überwiegend breit und tief sind. Die Schultern meiner Pykniker neigen ausgesprochen nach der breiten Seite hin, ebenso finde ich bei ihnen vorwiegend derben Knochenbau, während sie nach *Kretschmer* durch gracile Ausbildung des Bewegungsapparates ausgezeichnet sein sollen. Diese Beispiele lassen sich beliebig vermehren.

Die Tabellen hier im einzelnen durchzugehen, würde zu viel Raum beanspruchen; es muß sie jeder selbst studieren. Zusammenfassend kann man sagen: wir sehen ganz allgemein eine Bevorzugung der Mittelwerte, bei einzelnen Merkmalen sehen wir eine gewisse Übereinstimmung mit *Kretschmer*. Wenn wir aber bedenken, daß wir bei der Aufstellung der „reinen“ Typen uns schon einen sehr weiten Spielraum ließen und davon nun auch wieder ein gewisser — manchmal sogar sehr hoher — Prozentsatz als Mischform ausscheiden muß, so ist doch wohl nicht zuviel gesagt, wenn man diesen Typen zu mindest skeptisch gegenübersteht. In anderen Fällen widersprechen sich die Ergebnisse geradezu. Betrachten wir nun aber das prozentuale Vorkommen der Merkmale bei den Schizophrenen insgesamt, so sehen wir hier nicht einmal eine Häufigkeitsbeziehung. Nach der *Kretschmerschen* Lehre aber sollen die Schizophrenen doch eine einheitliche Konstitutionsformel besitzen, die auch im Körperlichen ihren prägnanten Ausdruck findet!

Tabelle 52. *Behaarung in %.*

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Schläfenwinkel</i>							
starkgebucht.	61,1	50,0	66,7	57,1	50,0	53,9	57,0
mittel ge- buchtet. . .	5,6	37,5	22,2	7,1	33,3	30,8	22,0
schwach ge- buchtet. . .	33,3	12,5	11,1	35,7	16,6	15,4	21,0
<i>Haupthaar</i>							
Glatzen. . .	27,8	—	33,3	14,3	41,6	—	18,0
hineinwachsd.	22,2	—	—	—	—	—	4,0
hart	22,2	25,0	66,7	28,6	33,3	34,6	36,0
mittel . . .	27,8	12,5	16,6	—	25,0	19,3	20,0
weich . . .	50,0	62,5	16,6	71,4	41,6	46,1	44,0
stark. . . .	33,3	75,0	33,3	14,3	33,3	30,8	34,0
mittel . . .	33,3	—	50,0	71,4	58,3	42,3	45,0
schwach . .	33,3	25,0	16,6	14,3	8,3	26,1	21,0
<i>Brauen</i>							
stark oder buschig. . .	27,8	87,5	38,9	21,4	58,3	38,5	40,0
mittel . . .	11,1	12,5	33,3	50,0	16,6	26,1	28,0
schwach . .	61,1	—	27,8	28,6	25,0	34,6	32,0
verwachsen .	5,6	—	5,6	35,7	33,3	30,8	20,0
<i>Bart</i>							
stark. . . .	27,8	25,0	50,0	50,0	58,3	42,3	42,0
mittel . . .	50,0	50,0	38,9	28,6	—	42,3	40,0
schwach . .	22,2	25,0	11,1	21,4	41,6	15,4	18,0
bevorzugend Kinn-Ober- lippe	44,4	37,5	16,6	28,6	8,3	30,8	29,0
periorale Aus- sparung . .	16,6	12,5	11,1	21,4	8,3	11,5	15,0
borstig . . .	5,6	12,5	—	21,4	41,6	19,3	15,0

Tabelle 52 (Fortsetzung).

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Rumpf</i>							
stark. . . .	5,6	12,5	33,3	21,4	33,3	15,4	19,0
mittel . . .	22,2	25,0	16,6	7,1	16,6	7,7	14,0
schwach . .	72,2	62,5	50,0	71,4	50,0	76,9	67,0
<i>Arme</i>							
stark. . . .	—	25,0	16,6	21,4	16,6	—	10,0
mittel . . .	27,8	37,5	22,2	14,3	25,0	11,5	20,0
schwach . .	72,2	37,5	61,1	64,3	58,3	88,9	70,0
<i>Beine</i>							
stark. . . .	22,2	25,0	11,1	21,4	25,0	7,7	16,0
mittel . . .	33,3	50,0	27,8	28,6	33,3	30,8	32,0
schwach . .	44,4	25,0	61,1	50,0	41,6	61,5	52,0

Auch für die Behaarungsverhältnisse konnte ich die *Kretschmerschen* Angaben nicht bestätigen. So fand ich z. B., daß die große Mehrzahl der Astheniker und Athletiker stark gebuchtete Schläfenwinkel aufwiesen, während dies nach *Kretschmer* ein Merkmal für den Pykniker sein soll. Bezüglich der Glatzenbildung habe ich zerfressene und spiegelnde Glatzen bei allen Typen gleichmäßig verteilt gefunden. Das Haupthaar war nur bei den Athletikern in einem größeren Prozentsatz ausgesprochen stark, alle anderen Gruppen verhalten sich hierin gleich uncharakteristisch. Zusammengewachsene Brauen fand ich nur ganz selten bei Asthenikern. Die schwache Terminalbehaarung des Rumpfes konnte ich in der Mehrzahl der Fälle bestätigen, sie ist aber bei den pyknischen Formen prozentual ebenso oft vorhanden, wie bei den anderen Typen.

Die sogenannte „Pelzmützenbehaarung“ habe ich überhaupt nicht gesehen, nicht einmal andeutungsweise.

Tabelle 53.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Haut u. Gefäß- zustand</i>							
unbestimmt.	38,9	37,5	11,1	28,6	16,6	46,1	30,0
gut durch- blutet . . .	11,1	12,5	44,4	7,1	33,3	19,3	22,0
Gefäßinjekt.	16,6	25,0	44,4	28,6	8,3	38,5	30,0
distale Cyan.	33,3	37,5	5,6	35,7	41,6	11,5	24,0
<i>Gesichtsfarbe</i>							
blaß	94,4	75,0	61,1	85,7	66,6	69,2	73,0
mittel . . .	—	25,0	—	—	—	—	4,0
gerötet . .	5,6	—	38,9	14,3	33,3	30,8	23,0
<i>Dermographie</i>							
stark. . . .	38,9	37,5	11,1	50,0	41,6	38,5	35,0
mittel . . .	33,3	62,5	66,7	14,3	33,3	38,5	42,0
schwach . .	27,8	—	22,2	35,7	25,0	23,0	23,0

Die Beschaffenheit des Haut- und Gefäßzustandes läßt doch wohl auch keine bindenden Schlüsse zu, wenn man die Kolonne 100 Schizophrenen etwa betrachtet. Allerdings, sie haben vorwiegend blasse Gesichtsfarbe, aber auch die pyknischen Formen. Jedoch, was will das heißen bei Menschen, die dauernd in einer Anstalt interniert sind. Oder: in wie weit sind nicht gerade bei den trophischen Störungen sekundäre, toxische Momente verantwortlich zu machen?

Der Schädel und namentlich das Gesicht sind ja nun für *Kretschmer* geradezu die konstitutionelle „Visitenkarte“. Sehen wir zu, wie weit es zutrifft.

Tabelle 54. Schädel in %.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Kopfform							
Unchar. . .	22,2	25,0	27,8	50,0	25,0	65,4	40,0
Pykn. Flach- kopf	5,6	—	66,7	7,1	25,0	15,4	21,0
Kleiner Rund- kopf	23,0	—	—	—	—	—	6,0
Hochkopf. . .	15,4	62,5	—	7,1	33,3	7,7	21,0
Blasenschädel	11,1	—	5,6	7,1	8,3	3,8	6,0
Turmschädel	5,6	12,5	—	—	8,3	7,7	6,0
Profil							
Unchar. . .	55,5	37,5	22,2	28,6	50,0	57,7	43,0
Pyknisch- . .	—	—	66,7	7,1	8,3	7,7	16,0
Langnasen- .	27,8	25,0	5,6	42,8	16,6	23,0	24,0
Winkel- . .	5,6	25,0	5,6	21,4	16,6	—	9,0
hypoplastisch	11,1	12,5	—	—	8,3	11,5	8,0
Umriss							
Unchar. . .	27,8	25,0	44,4	57,1	66,6	42,3	43,0
Eiformen . .	66,7	75,0	—	28,6	8,3	38,5	32,0
flaches Fünf- eck	11,1	—	11,1	14,3	16,6	7,7	11,0
breite Schild- form	—	—	44,4	—	8,3	—	11,0
kindl. Oval .	—	—	—	—	—	11,5	3,0
Augen							
groß	5,6	12,5	5,6	—	—	7,7	5,0
mittel . . .	88,8	87,5	66,7	85,7	100,0	80,8	83,0
klein . . .	5,6	—	27,8	14,3	—	11,5	12,0
tiefliiegend .	38,9	50,0	22,2	42,8	16,6	50,0	37,0
mittel . . .	55,5	37,5	55,5	35,7	66,6	38,5	49,0
flachliiegend .	5,6	12,5	22,2	21,4	16,6	11,5	14,0
Jochbeine							
starkentwick.	22,2	50,0	5,6	28,6	8,3	38,5	25,0
mittel entw.	33,3	37,5	44,4	42,8	16,6	26,1	35,0
schwach entw.	44,4	12,5	50,0	28,6	75,0	34,6	40,0
vorspringend	27,8	50,0	22,2	78,6	16,6	46,1	41,0
mittel . . .	27,8	37,5	16,6	—	16,6	11,5	17,0
nicht vorspr.	44,4	12,5	61,1	21,4	66,6	42,3	42,0

Tabelle 54 (Fortsetzung).

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
<i>Kinn</i>							
stark herausgearbeitet. .	38,9	50,0	5,6	35,7	16,6	30,8	27,0
mittel . . .	38,9	—	33,3	28,6	8,3	42,3	32,0
schwach herausgearbeitet	22,2	50,0	61,1	35,7	75,0	26,1	41,0
<i>Ohren</i>							
groß	22,2	37,5	66,7	42,8	16,6	34,6	37,0
mittel . . .	27,8	25,0	22,2	35,7	41,6	26,1	30,0
klein	50,0	37,5	11,1	21,4	41,6	38,5	33,0
anliegend . .	27,8	25,0	44,4	57,1	58,3	30,8	38,0
mittel . . .	11,1	12,5	16,6	7,1	8,3	11,5	13,0
abstehend .	61,1	62,5	38,9	35,7	33,3	57,7	49,0
angewachsen	38,9	62,5	44,4	50,0	41,6	34,6	41,0
mittel . . .	38,9	25,0	27,8	7,1	16,6	19,3	26,0
frei	22,2	12,5	27,8	42,8	41,6	46,1	33,0
<i>Stirn</i>							
steil	61,1	37,5	55,5	57,1	58,3	53,9	63,0
mittel . . .	22,2	50,0	11,1	7,1	16,6	15,4	19,0
fliehend . .	16,6	12,5	33,3	35,7	25,0	30,8	28,0
hoch	44,4	50,0	44,4	35,7	33,3	34,6	38,0
mittel . . .	22,2	12,5	38,9	21,4	16,6	46,1	32,0
nieder . . .	33,3	37,5	16,6	42,8	50,0	19,3	30,0
eckig	22,2	50,0	11,1	14,3	25,0	34,6	24,0
mittel . . .	—	—	11,1	7,1	8,3	7,7	8,0
rund	77,9	50,0	77,9	78,6	66,6	57,7	68,0
kräftig kont.	22,2	25,0	16,6	14,3	8,3	23,0	18,0
mittel kontur.	38,9	50,0	27,8	21,4	8,3	26,1	28,0
schwach kont.	38,9	25,0	55,5	64,3	83,3	50,0	54,0
Glabella breit	22,2	12,5	44,4	14,3	41,6	3,8	21,0
mittel . . .	33,3	87,5	55,5	78,6	50,0	80,8	64,0
Glabella							
schmal . . .	44,4	—	—	7,1	8,3	15,4	15,0

Das sogenannte Winkelprofil fand ich überhaupt nur 9 mal; dabei muß man sich vergegenwärtigen, daß ich, wie eingangs erwähnt — außerordentlich weitherzig bei der Stellung der Diagnose war; ein anderer Untersucher hätte vielleicht diese Winkelprofile gar nicht gelten lassen, denn ein wirklich typisches, wie das bei *Kretschmer* abgebildete, fand ich überhaupt nicht. Es handelte sich immer nur um Andeutungen von Winkelprofil.

Bei den Asthenikern und Athletikern konnte man allerdings eine gewisse Anzahl von Gesichtsumrissen als Eiformen ansprechen, dagegen fand ich das nach *Kretschmer* so ausgesprochene flache Fünfeck überhaupt nur 11 mal, und zwar gleichmäßig auf alle Typen verteilt.

Daß die Astheniker meistens zurücktretende und niedrige Stirn hätten, konnte ich nicht bestätigen, ebensowenig, daß die der Pykniker meistens kräftig konturiert sei.

Tabelle 55. *Gesicht* in %.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
groß	11,1	62,5	61,1	21,4	50,0	23,0	35,0
mittel	44,4	37,5	38,9	57,1	50,0	57,7	49,0
klein	44,4	—	—	21,4	—	19,3	16,0
hoch	44,4	87,5	33,3	64,3	33,3	38,5	44,0
mittel	38,9	12,5	55,5	35,7	66,6	53,9	48,0
niedrig	16,6	—	11,1	—	—	7,7	8,0
breit	11,1	12,5	66,7	—	50,0	11,5	26,0
mittel	38,9	37,5	33,3	42,8	41,6	53,9	42,0
schmal	50,0	50,0	—	57,1	8,3	34,6	32,0
derbknochig	5,6	25,0	94,4	42,8	50,0	42,3	46,0
mittel	16,6	62,5	—	35,7	41,6	38,5	29,0
zartknochig	77,9	12,5	5,6	21,4	8,3	19,3	25,0
hängend	22,2	—	66,7	14,3	58,8	23,0	32,0
mittel	72,2	100,0	33,3	85,7	41,6	73,8	66,0
straff	5,6	—	—	—	—	3,8	2,0
mager	83,3	75,0	11,1	78,6	8,3	65,4	52,0
mittel	16,6	25,0	55,5	21,4	58,3	34,6	38,0
fett	—	—	33,3	—	33,3	—	10,0
eckig	66,7	62,5	11,1	78,6	16,6	53,9	47,0
mittel	33,3	37,5	50,0	21,4	58,3	38,5	38,0
rund	—	—	38,9	—	25,0	7,7	15,0
scharf geschnit- ten	55,5	50,0	5,6	71,4	—	30,8	33,0
mittel	38,9	37,5	11,1	14,3	66,6	53,9	37,0
weich plastisch	5,6	12,5	83,3	14,3	33,3	15,4	30,0

Wir finden da z. B., daß die Gesichter der Pykniker meist derbknochig sind, hingegen die der Athletiker meistens nicht, also gerade umgekehrt wie bei *Kretschmer*. Einige Merkmale stimmen natürlich annähernd, denn sonst wären wir ja überhaupt nicht zur Aufstellung von Typen gekommen, aber im großen und ganzen sehen wir doch auch hier keine Einheitlichkeit im Gesichtsbau der Schizophrenen.

Tabelle 56. *Nase* in %.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
groß	16,6	50,0	55,5	50,0	41,6	38,5	39,0
mittel	55,5	50,0	33,3	42,8	50,0	42,3	46,0
klein	27,8	—	11,1	7,1	8,3	19,3	15,0
lang	33,3	75,0	33,3	42,8	50,0	38,5	40,0
mittel	55,5	25,0	50,0	57,1	50,0	46,1	50,0
kurz	11,1	—	16,6	—	—	15,4	10,0
dünn	—	25,0	—	35,7	33,3	26,1	19,0
mittel	33,3	75,0	33,3	57,1	50,0	30,8	43,0
dick	66,7	—	66,7	7,1	16,6	42,3	38,0
breit	5,6	—	33,3	28,6	16,6	23,0	20,0
mittel	16,6	62,5	38,9	28,6	50,0	46,1	40,0
schmal	77,9	37,5	27,8	42,8	33,3	30,8	40,0

Tabelle 56 (Fortsetzung).

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
spitz	55,5	25,0	22,2	64,3	41,6	30,8	39,0
mittel	38,9	75,0	33,3	21,4	58,3	30,8	38,0
stumpf	5,6	—	44,4	14,3	—	38,5	23,0
gezogen	72,2	37,5	50,0	71,4	58,3	65,4	60,0
mittel	27,8	37,5	33,3	21,4	41,6	26,1	32,0
gestülpt	—	25,0	16,6	7,1	—	7,7	8,0
tief gesattelt	11,1	62,5	16,6	21,4	41,6	11,5	21,0
mittel	44,4	37,5	50,0	28,6	16,6	30,8	34,0
flach gesattelt	44,4	—	33,3	50,0	41,6	57,7	45,0
eingezogen	—	25,0	16,6	7,1	8,3	23,0	13,0
gerade	50,0	25,0	55,5	35,7	41,6	34,6	42,0
gebogen	50,0	50,0	27,8	57,1	50,0	42,3	45,0
zurücktretend	—	25,0	5,6	—	—	11,5	7,0
mittel	66,7	50,0	65,5	28,6	66,6	53,9	55,0
vorspringend	33,3	25,0	38,9	71,4	33,3	34,6	38,0
kräftig kontu- riert	50,0	50,0	50,0	50,0	58,3	57,7	52,0
mittel	38,9	50,0	33,3	50,0	41,6	15,4	36,0
schwach kontu- riert	11,1	—	16,6	—	—	26,1	12,0
scharf abgesetzte Nasenwurzel	88,8	75,0	72,2	50,0	50,0	38,5	59,0
mittel	11,1	12,5	16,6	14,3	25,0	30,8	19,0
weich abgesetzte Nasenwurzel	—	12,5	11,1	35,7	25,0	30,8	22,0

Die Nase ist ja nach *Kretschmer* ein besonders wichtiges Unterscheidungsmerkmal. Wir konnten seine Angaben nicht bestätigen, wie aus der Tabelle erhellt.

Endlich habe ich noch die Augen- und Haarfarbe berücksichtigt:

Tabelle 57. Augenfarbe in %.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
grau	44,4	37,5	44,4	28,6	33,2	38,5	39,0
blau	38,9	37,5	44,4	42,8	50,0	23,0	38,0
braun	16,6	25,0	11,1	28,6	16,6	38,5	23,0

Tabelle 58. Haarfarbe in %.

	Asth.	Athlet.	Pykn.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
blond	44,4	25,0	16,6	35,7	8,3	15,4	23,0
braun-dunkel	16,6	25,0	11,1	28,6	16,6	23,0	22,0
schwarz	22,2	—	5,6	—	—	11,5	9,0
grau-weiß	16,6	50,0	66,7	35,7	75,0	50,0	46,0

Diese Ergebnisse könnten für die Rassenforschung von Wert sein; irgendwelche Schlüsse kann man wohl nicht daraus ziehen.

Kretschmer selbst hat gelegentlich seines Jenenser Referates vorgeschlagen, gleichberufliche und gleichaltrige einmal miteinander zu vergleichen; ich gebe im folgenden meine Ergebnisse wieder:

Tabelle 59. Körpermaße der Gruppe „Gebildete Berufe“.

Größe	Gewicht	Brust- umfang	Bauch- umfang	Hüft- umfang	Arm- umfang	Hand- umfang	Waden- umfang	Arm- länge	Bein- länge	Schulter- breite	Becken- breite
169,7	61,9	87,1	79,1	88,9	19,9	20,0	32,6	73,5	88,4	36,5	28,7

Tabelle 60. Schädelmaße der Gruppe „Gebildete Berufe“.

Umfang	Sagittal- durchm.	Frontal- durchm.	Vertikal- durchm.	Ges. Höhe	Ges. Breite	Nasen- länge
56,8	18,9	15,7	20,1	7,9:4,8	13,8:10,6	5,6

Die Gruppe „gebildete Berufe“ verteilt sich, wie wir schon sahen, ziemlich gleichmäßig auf alle Typen.

Vergleichen wir die so gewonnenen Zahlen etwa mit den für die einzelnen Typen errechneten Durchschnittswerten, so ergibt sich nur eine gewisse Übereinstimmung mit meinen A.-A. M.-F.; daraus kann man also keine Schlüsse ziehen in dem Sinne, daß die durch die berufliche Tätigkeit bedingten sekundäre Einflüssen den Körperbau in charakteristischer Weise veränderten. Die geringen Werte für Hand- und Armumfang erklären sich natürlich dadurch in einfacher Weise. Die Schädelmaße deuten eher auf eine stärkere Beteiligung „pyknischer“ Formen.

Tabelle 61. Körpermaße der Altersgruppe 25—30.

Größe	Gewicht	Brust- umfang	Bauch- umfang	Hüft- umfang	Arm- umfang	Hand- umfang	Waden- umfang	Arm- länge	Bein- länge	Schulter- breite	Becken- breite
170,0	62,2	89,8	78,7	89,1	23,1	20,8	32,8	76,1	89,4	37,6	28,4

Tabelle 62. Schädelmaße der Altersgruppe 25—30.

Umfang	Sagittal- durchm.	Frontal- durchm.	Vertikal- durchm.	Ges. Höhe	Ges. Breite	Nasen- länge
56,8	19,0	15,6	20,6	8,0:4,6	14,1:10,6	5,6

Der Vergleich der Altersgruppe 25—30, in der auch alle Typen mit Ausnahme der Pykniker ziemlich gleichmäßig vertreten sind, mit den „Gebildeten“ ergibt eine überraschende Übereinstimmung. Es stehen aber davon nur 5 unterhalb der 30er Jahre, die übrigen 17 verteilen sich auf die Jahre 30—70, das Durchschnittsalter beträgt 40 Jahre.

Ich komme jetzt noch kurz zurück auf die beiden Fälle, die ich eingangs erwähnte: es handelt sich um einen 24jährigen Arbeiter, der 1922 an einem akuten schizophrenen Schub erkrankte. Zur Zeit der Aufnahme wog er 67,5 kg, als ich ihn am 12. XII 1923 untersuchte, nur noch 62 kg. Seine Körpermaße waren damals: Brustumfang 91, Bauchumfang 75, Hüftumfang 87, Vorderarmumfang 26, Handumfang 22, Wadenumfang 31, Körpergröße 166, Schulterbreite 35,5, Beckenbreite 28,5 cm. Ich stellte damals die Körperbaudiagnose: athletischer Typus. Er verfiel dann rapide, magerte hochgradig ab und entwickelte sich auch psychisch zu einem verblödeten, vertierten Katatoniker, während er noch zur Zeit der Untersuchung arbeitsam und geordnet war. Ich untersuchte ihn dann im Februar 1924 nach und fand folgende Veränderung: Brustumfang 86, Bauchumfang 70, Hüftumfang 80, Vorderarmumfang 23, Handumfang 21, Wadenumfang 28,5; das Gewicht war auf 53 kg gesunken.

Angesichts der geringen Schulterbreite hätte man ja von vornherein schwanken können, ob man den Fall zu den Athletikern rechnen sollte; in Anbetracht dessen aber, daß der Mann außerordentlich gut entwickelte Muskulatur hatte, die Schultern trotz der geringen Breite ausladend wirkten und der Gesamteindruck damals von mir formuliert wurde „mittelgroß, stramm, kräftig, muskulös“, entschied ich mich doch für „athletisch“.

Wer den Kranken bei der zweiten Untersuchung zum ersten Male gesehen hätte, würde sich unbedenklich auf Grund des Gesamtbildes für „asthenisch“ entschlossen haben und — das Maß hätte ihm recht gegeben! (Der Fall war übrigens noch in anderer Hinsicht interessant: es bildete sich nämlich innerhalb ganz weniger Wochen — gleichzeitig mit dem Einsetzen des rapiden Verfalls — ein beiderseitiger Katarakt aus, der zu völliger Amaurose führte. Man könnte das wohl im Sinne der modernen endokrinen Theorie deuten: das krankmachende Gift, das hier offenbar plötzlich in großen Mengen in die Blutbahn ausgeschieden wurde und dadurch — trotz enormer Nahrungsaufnahme — zu dem hochgradigen körperlichen und damit auch psychischen Verfall führte, ist auch die Ursache des Katarakts.)

Der zweite Fall ist ein 41jähriger Arbeiter, der mit 28 Jahren erkrankt war, stuporös-autistisch mit zeitweisen Erregungszuständen. Als ich ihn am 11. XI. 1923 untersuchte, ergab sich folgendes: Körpergröße 158, Gewicht 48 kg, Brustumfang 84, Bauchumfang 74, Hüftumfang 80, Vorderarmumfang 20,5, Handumfang 19,5, Wadenumfang 26, Schulterbreite 34,5, Beckenbreite 25,5. Diagnose: „asthenisch“. Nachuntersuchung Februar 1924: Brustumfang 90, Bauchumfang 88, Hüftumfang 93, Vorderarmumfang 22,5, Handumfang 20, Wadenumfang 30,5, Gewicht 60 kg. Es hatte sich eine ausgesprochene Fettansammlung am Stamm hinzugesellt, das Gesicht war voll. Erwähnen wir nun noch, daß die Kopfmaße auf starke „pyknische Einschläge“ deuteten, so wäre der

Diagnose: pyknisch doch wohl mit keinem wesentlichen Einwand zu begegnen gewesen! (Der Fall ist dann den „Uncharakteristischen“ zugezählt worden; den ersten Fall habe ich bei der Gruppe „athletisch“ belassen.)

Ich bin so ausführlich auf diese beiden Fälle eingegangen, um zu zeigen, worauf ich schon hinwies, daß das Maß das Skelettsystem nur sehr bedingt zur Darstellung bringt und daß das Skelettsystem bei der Typendifferenzierung nicht die ausschlaggebende Rolle spielt, die ihm zugeschrieben wird. Wir wollen ja doch auch nicht eine vergleichende Skelettsystemlehre, sondern eine vergleichende Morphologie, die die Gesamterscheinung des Körperbaus berücksichtigt. Dazu gehört aber eben auch die eingehende Berücksichtigung der nicht knöchernen Bestandteile des Körpers. Man könnte einwenden, ich habe aus einer Mücke einen Elefanten gemacht; das seien extreme Ausnahmefälle. Ich glaube doch nicht, aber sei es wie es sei, die Fälle sind überzeugend genug, um darzutun, welcher Skepsis und Kritik es bei der Körperbauforschung bedarf. Sie sollen nur anregen, nicht kritiklos darauf loszumessen, sondern alle Faktoren in Betracht zu ziehen, die als Fehlerquellen in Rechnung gesetzt werden müssen.

Die 4 Fälle, die ich den dysplastischen Spezialtypen zugerechnet habe, möchte ich nunmehr einzeln besprechen.

Fall 1. *Eunuchoider Hochwuchs*, ist ein 36jähriger Arbeiter mit einer typischen Katatonie mit paranoidem Einschlag; er ist mit 34 Jahren erkrankt. Seine Körpermaße sind: 184 groß, Brustumfang 90, Beinlänge 100, Schulterbreite 37, Beckenbreite 30, Gewicht 63,5 kg. Rumpf und Arme vollständig unbehaart, an den Beinen nur Andeutung von Behaarung. Die Genitalbehaarung zeigt ausgesprochen feminine Begrenzung, er hat sehr große Mammae und auch in der Taillenbildung sind feminine Einschlüge deutlich; die Hoden sind mittelgroß.

Fall 2. *Infantilismus*. 24jähriger Landwirt, ein schizophrener Endzustand. Körpergröße 168, Brustumfang 87, Beinlänge 87, Schulterbreite 33, Beckenbreite 28, Gewicht 62 kg. Rumpf und Arme sind vollständig unbehaart, die Genitalbehaarung mit femininer Begrenzung, schmal begrenztem, außerordentlich schwachem Bartwuchs, großen Hoden; im Gesamtanblick wirkt er ausgesprochen infantil.

Fall 3. *Eunuchoider Fettwuchs*. 21jähriger Knecht, schizophrener Endzustand, Körpergröße 155, Brustumfang 87, Beinlänge 77, Schulterbreite 35,5, Beckenbreite 27,5, Gewicht 58,5 kg. Rumpf und Extremitäten sind völlig unbehaart, Bartwuchs ist nur am Kinn angedeutet, die Genitalbehaarung mit femininer Begrenzung. Er hat einen dicken, kurzen Hals, ziemlich starke Fettansammlung am Stamm, starkes, weit in die Stirn wachsendes Haar auf dem kugelrunden Kopf, große Hoden bei ausgesprochener Genitalhypoplasie. Seine Haut ist dick und pastös, das Gesicht rund und breit, die Stirn niedrig.

Fall 4. *Infantil-hypoplastisch*, 26jähriger Schlosser, paranoide Demenz, Körpergröße 177, Brustumfang 96, Beinlänge 96, Schulterbreite 35, Beckenbreite 30, Gewicht 70,5 kg. Der Rumpf ist unbehaart, Extremitätenbehaarung nur angedeutet, es finden sich nur an der Oberlippe kindliche Bartspuren, die Genitalbehaarung ist feminin begrenzt, das Genitale selbst deutlich hypoplastisch, der Hals ist kurz und dick, leichte Fettansammlung am Stamm; das Haar wächst weit in die Stirn hinein, sein Profil ist hypoplastisch.

Fall 3 ist ein ziemlich ausgesprochener Typ, so wie ihn *Tandler* und *Groß* und *Kretschmer* beschrieben haben. Bei den anderen Fällen sind die Dysplasien nicht so deutlich, immerhin konnte ich mich doch nicht entschließen, sie etwa den uncharakteristischen oder einem Mischtyp zuzureihen.

Ich habe mich im vorangehenden bemüht, eine möglichst übersichtliche und nüchterne Darstellung des nackten Tatsachenmaterials zu geben, ohne den Fortgang der Untersuchung durch allzu viele kritische Einwände zu stören; solche wurden nur gemacht, wo es unumgänglich notwendig erschien. Versuchen wird unmehr, unsere Ergebnisse zusammenfassend kritisch zu beleuchten. Zuerst nochmals einiges zur Methodik. Zu den anthropologischen Einwänden haben wir bereits Stellung genommen; es wäre nur noch einiges zu dem beschreibenden Teil zu sagen.

Der Willkür des Untersuchers sind hier keine Schranken gesetzt. Man setze einmal versuchsweise mehrere Beobachter vor einen und denselben Kranken und prüfe dann an großen Reihen nach, zu wie verschiedenen Ergebnissen man da kommen würde. Und dann: wer will entscheiden, ob nicht z. B. die Gesichtsmerkmale, eckig und scharfgeschnitten, durch die Magerkeit bedingt sind, also einfach der Ausdruck einer sekundären Ernährungsstörung, was für sichere Kriterien gibt es, zu sagen, ob die Jochbeine nicht nur deswegen als stark entwickelt oder vorspringend imponieren, weil das nur wieder ein Ausdruck der Magerkeit eines Gesichtes ist? Was für Kennzeichen haben wir dafür, ob eine Nase, eine Stirn kräftig konturiert sei oder nicht? Das Maß soll ja aber doch nach *Kretschmer* nur den optischen Eindruck korrigieren. Wenn man ihn also beim Worte nimmt, so ist es die beschreibende Methode in erster Linie, die das Fundament für eine „exakte Körperbaudiagnostik“ abgeben soll. Wir halten es für angebracht, offen auszusprechen, daß die beschreibende Methode *Kretschmers* dieser Forderung nicht nachkommt, da sie der Subjektivität des Untersuchers Tür und Tor öffnet je nach einer vorgefaßten „Intuition“. Mit dem Worte „Intuition“ wird neuerdings ein grober Unfug getrieben. Nicht, daß wir sie bestreiten oder ihren Wert für die Erfassung der Totalität des Menschen herabmindern wollten. Aber eine exakte naturwissenschaftliche — wie *Kretschmer* ausdrücklich betont — Körperbaudiagnostik auf Intuition begründen zu wollen, erscheint mir ungeeignet. Wir müssen uns hier ganz der treffenden Kritik *Gruhles* anschließen: „— jetzt bedarf es der intuitiven Blicke nicht mehr, sondern exakter Erfahrungen, um zu prüfen, inwieweit sich diese Frage wissenschaftlich überhaupt beantworten läßt. Heute wollen wir Nachweise, nicht Einfälle; exakte Prüfungen, nicht Vermutungen.“

Kretschmer würde sich gegen diesen Vorwurf wahrscheinlich energisch verwahren, denn er sagt auf der ersten Seite seines Buches aus-

drücklich, daß die intuitiven — man könnte auch sagen „feuilletonistischen“ Lichtblicke, mit denen er den ahnungslosen Leser in die Probleme einführt, ihn *nicht* in seinem Vorgehen beeinflußt hätten. Er macht sich also in der Ausführung seines Vorhabens zahlreicher Widersprüche schuldig, die die Vermutung nahelegen, das der „Dickteufel“ und „Ritter Falstaff“ doch eine größere Rolle bei seinen diagnostischen Erwägungen gespielt haben, als er es haben möchte. Was will das heißen, wenn er von einer „vollkommen künstlerischen, sicheren Schulung des Auges“ spricht: entweder das Auge sieht „sicher“ im strengsten Sinne des Wortes oder es sieht „künstlerisch“. Die Verschmelzung dieser beiden Begriffe führt nicht zu einem Ziele. Denn das künstlerische Auge will etwas ganz andres sehen, als das naturwissenschaftlich geschulte. Der Künstler will immer nur Individualitäten sehen, der Naturwissenschaftler Gesetzmäßigkeiten. Das Gefährliche des *Kretschmerschen* Vorgehens ist aber das, daß er nicht konsequent an seinem Standpunkt festhält, sondern immer dann, wenn ihn die Intuition verläßt, das Bandmaß zwar nicht „sehen“ aber doch sprechen läßt. An meinem Material glaube ich dargetan zu haben, daß Maßzahl und optischer Eindruck sich aber auch gar nicht decken. *Kretschmer* deckt sich aber damit, wenn er in den Fällen, wo das eine versagt, plötzlich das andere hervorholt — nur, damit „Tugend und Teufel“ zu ihrem Recht kommen! Wenn *Sioli* und *Meyer* zwar auch da und dort mit ihrer Kritik nicht zurückgehalten haben, aber doch immer wieder auf die geniale Schau und Intuition *Kretschmers* hingewiesen haben und schließlich in seiner Arbeit eine Wesensverwandtschaft mit Denkern wie *Bergson*, *Gundolf*, *Spengler*, *Keyserling* zu sehen glauben, so muß gegen diese Betrachtungsweise nachdrücklichst Protest erhoben werden. Es geht hier gar nicht um die *Kretschmersche* Intuition oder um eine „Revolution der Wissenschaft“ — das ist eine Verwischung und Verschiebung des wirklichen Problems in eine Sphäre, in die es nicht hineingehört. Die *Spenglersche* Kulturphilosophie oder *Schopenhauer* und *Nietzsche* hier hineinzutragen, heißt das Problem nicht sehen, um das es hier geht. Sonst sind wir keinen Schritt über *Lavater* hinausgekommen. Nur daß das Gewand heute ein etwas anderes ist. Entweder, wir wünschen wirklich eine „Abgrenzung mit den exaktesten Methoden“ (*Sioli* und *Meyer*) oder wir bekennen uns zu der Auffassung, daß eine „neue Denksinnlichkeit“ und der „Elan des Künstlers“ genügen, um eine klinische Körperbaudiagnostik zu begründen. *Kretschmer* hat versucht, diese Dinge miteinander zu vermengen; darum ist sein Versuch „der nüchternen Wissenschaft zunächst verdächtig erschienen“ (*Sioli* und *Meyer*). Wie wenig es ihm um die Exaktheit zu tun ist, erweist sich besonders deutlich an der Art, wie er die Genialen bearbeitet hat. An ein paar alten Stichen und Photographien wird hier raschfertig eine Körperbaudiagnose gestellt; was nicht

hineinpaßt in das Bild, ist eben eine Überkreuzung oder Legierung. Gerade die Tatsache, daß oft auf einem Körper ein nicht dazugehöriger Kopf sitzt, hätte ihn hiervon Abstand nehmen lassen sollen. Man darf bei dieser Gelegenheit wohl auch die Frage stellen, wie er denn seine Körperbaubefunde an den mehreren hundert Gesunden erhoben hat, auf denen sich doch schließlich sein ganzes Gebäude der schizothymen und zykllothymen Konstitutionen errichtet? Sind diese Körperbaudia-
gnosen nur auf der Straße und am Biertisch gestellt worden oder liegen hier exakte Messungen zugrunde? Sein Vorgehen bezüglich der Auswahl der Fälle haben wir schon kritisiert; bei der Auswahl seiner Manisch-Depressiven ist er ja auch ziemlich kritiklos vorgegangen, wenn er Involutionmelancholien, senile und arteriosklerotische Depressionen und gleichzeitig auch gesunde hypomanische und konstitutionell-depressive mit ihnen zusammenwirft.

Die Typen, die er entworfen hat, sollen zwar nach seiner Aussage „keine Idealtypen sein, die durch bestimmte Leitideen oder Wertsetzungen willkürlich heraushebend entstanden sind“, ich habe mich davon aber nicht überzeugen können. Wenn dem nicht so ist, wozu braucht er dann die Begriffe „Legierung“ und „Dominanzwechsel“, um doch jeden einzelnen Fall in eines der von ihm aufgestellten Schemata hineinzupressen? Die pyknischen Köpfe auf asthenischen und athletischen Körpern und umgekehrt, die divergierenden Ergebnisse von Messung und Beschreibung machen diese Begriffe eben nötig. Erkennt man diese Begriffe in *dieser* Anwendung nicht an, muß man natürlich zu anderen Ergebnissen kommen. *Moellenhoff* und ich haben eine große Anzahl von uncharakteristischen Typen gesehen. Vielleicht hätte *Kretschmer* auch da noch seine Typen gesehen, weil für ihn ja alles erklärbar ist, was andere stutzig macht. Unter Anerkennung der Begriffe Legierung und Dominanzwechsel ist die *Kretschmersche* Lehre eigentlich gar nicht zu widerlegen: die widersprechendsten Körperbaukombinationen finden so eine befriedigende Erklärung. *Bumke* hat dieses Vorgehen ja auch schärfstens abgelehnt. Wer das vorliegende Material aufmerksam durchgeht, stößt ja auf Schritt und Tritt auf „solche Legierungen und Überkreuzungen, wo die Gesichtsbildung einen ganz anderen Weg geht wie der übrige Körperbau“.

Aber auch in der Beschreibung seiner Typen macht *Kretschmer* manchmal äußerst unbestimmte und dehnbare Angaben. So, wenn er das Gesicht des Pyknikers beschreibt, dessen Profil einmal „meist schwach gebogen“, dessen Nase dann aber wieder „mittelgroß, von geradem, bis eingezogenem Rücken... weder gestülpt noch gezogen“ sein soll. Darunter kann man eigentlich, wenn man will, jedes Profil ein-
gruppieren. Zu nicht ganz ausgesprochenen Fällen würde man eben sagen: mit ein paar andersartigen Einschlügen. Bei der Behaarung

spricht er davon, daß sich häufig „Geheimratswinkel“ fänden, „doch sind mehr horizontal wirkende Stirnabgrenzungen ebenso häufig“. Was gilt nun? Um sich die zusammengewachsenen Brauen nur ja für die Schizophrenen zu sichern, widerlegt er von vornherein jeden Einwand durch die Feststellung: „spurweises Konfluieren der Augenbrauen ist bei genauer Untersuchung etwas überaus Häufiges und ist auch bei Zirkulären an der Tagesordnung“. Er läßt sich eben überall ein Hintertürchen offen.

Die Gesichtsmessung ist ja doch, worauf wir schon verschiedentlich hinwiesen, mit Vorsicht zu bewerten. Ist es wirklich möglich, die feinen Unterschiede, die, wie *Kretschmer* selbst sagt, eigentlich nur optisch zu erfassen sind, auf eine arithmetische Formel zu bringen? Gibt man sich nicht großen Selbsttäuschungen hin, wenn man meint, mit den Zahlenwerten, die vielleicht von jedem Untersucher anders gemessen wurden, auch nur die morphologische Struktur eines Gesichtes festhalten zu können? *Jaspers* sagt: „Bei groben Verhältnissen ist das Meßinstrument sicherer als unsere Schätzung, bei den feinen morphologischen Verhältnissen, auf die es physiognomisch ankommt, ist der Blick jedoch viel empfindlicher und exakter.“ Dieser Autor sagt aber auch — und wir möchten uns seiner Auffassung voll anschließen: „Solche Intuitionen von den Gestalten als Wesensausdruck sind nicht objektiv zu machen, weil es sich um die Unendlichkeit einer Gestalt, nicht um Meßbarkeit handelt. Es sind die gegenseitigen Beziehungen der Formen und Maße, nicht notierbare Einzelformen und Maße. Diese Beziehungen sind es aber wieder nicht als einzelne, die man wieder messen könnte, sondern sie verlaufen sich in einer Unendlichkeit, -die man nie mit Quantität und ratio durchlaufen würde.“

Was die Typen selbst angeht, so habe ich in meinem Material *keinen einzigen* Fall, in dem alle Maße auch nur übereinstimmten mit den von *Kretschmer* angegebenen, selbst wenn man für meßtechnische und individuelle Abweichungen einen weiten Spielraum gibt. Darin stimmen die Untersucher ja auch weitgehend überein, wie z. B. *Ewald*, der meint, daß viele Astheniker so wenig ausgesprochen gewesen seien, „daß man nur mit recht viel gutem Willen sich für diese oder jene Körperform entscheiden konnte“. Dieser Autor fand auch eine große Anzahl von „Unauffälligen“¹⁾.

Sogar *Bleuler* meint, daß sehr viele Ausnahmen zu finden seien bei oberflächlicher Durchsicht. Bezüglich der Verteilung der Typen ist wichtig ein Hinweis von *Marcuse*, der das häufige Vorkommen des asthenischen Typ bei den Schizophrenen auf die absolute Häufigkeit dieses Typus zurückführt und empfiehlt, überhaupt erst einmal die Häufigkeit der Körperbautypen, vorausgesetzt, daß es diese gibt, an Gesunden

¹⁾ Es ist bedauerlich, daß *Ewald* seine Ergebnisse nicht zahlenmäßig belegt hat; vielleicht holt er dies noch nach.

nachzuprüfen. Diese Forderung ist ja auch von *Gruhle*, *Kehrer* und *Bumke* erhoben worden. *Berze* meint, daß er unter seinem Material kaum mehr als 10⁰/o Astheniker gefunden habe und glaubt, daß der hohe Prozentsatz in dem *Kretschmerschen* Material damit zusammenhänge, daß *Kretschmer* einmal sehr freigebig mit der Diagnose „asthenisch“ sei, sodann aber sich habe beeinflussen lassen durch seine Methode, die Schizophrenen den Zyklotyphen gegenüberzustellen.

Bezüglich der Aufstellung der Mischtypen hat *Olivier* gemeint, diese im Sinne des Affinitätsprinzips verwenden zu können, da sie ja eben-
sogut nach der einen wie nach der anderen Seite gerechnet werden können.

Wir halten diese Meinung nicht für zutreffend. Wenn wir selbst zur Aufstellung von Mischtypen gekommen sind, so geschah es lediglich, um unsere Unvoreingenommenheit gegenüber der *Kretschmerschen* Lehre zu dokumentieren. In Wirklichkeit weisen ja die Mischtypen ein wahlloses Durcheinander von Maßen und Merkmalen auf. Es ist nicht so, daß immer nur Kopf und Körperbau sich gegenüberstehen. Sondern an Kopf und Körper findet sich dieses Durcheinander. Wir stehen also nicht an, bei der endgültigen Beurteilung die Mischtypen zu den Uncharakteristischen zu rechnen. *Moellenhoffs* Arbeit weist in genau dieselbe Richtung.

Man kann natürlich den Einwand erheben, ich habe die Typen nicht sehen wollen und sei deswegen zu einem so abweichenden Ergebnis gekommen. Dafür, daß dies nicht so ist, kann ich keinen anderen Beweis bringen als den Hinweis auf genaue Durchsicht meines Materials. Aber selbst für den Fall, es träfe zu, so müßte ich antworten: eine Methodik, die so von der subjektiven Einstellung des Untersuchers abhängig ist, seiner vorgefaßten „Intuition“, ist unbrauchbar, weil sie gar nicht nachprüfbar wäre.

Auf die vielfachen Beziehungen zwischen „pyknischem“ und „athletischem“ Typ habe ich ja schon jeweils hingewiesen. Daraus die Folgerung zu ziehen, daß der „pyknische Typ“ nur eine Unterform des athletischen sei, wie *Moellenhoff* es vermutet, halte ich nicht für berechtigt.

Sehen wir nochmals die einzelnen Typen durch, so wollen wir natürlich nicht leugnen, daß etwas Wahres daran ist. Der asthenische Typ scheint mir relativ am besten charakterisiert zu sein, wenn wir ja auch an vielen Stellen auf ganz abweichende Befunde hinweisen mußten. Die Aufstellung des pyknischen und athletischen Typus scheint mir schon problematischer zu sein. Der pyknische Typ, der nach *Jaspers* „sofort anschaulich und mit Erfahrungen erfüllbar“ ist, zerfällt eben sehr häufig, sobald man eine exakte Darstellung durch Maße und Merkmale verlangt. Seine Diagnose gründet sich eben doch hauptsächlich auf den dicken Bauch, und der verleitet leicht zu falschen Schlüssen. Von den Fällen nicht zu reden, wo die Diagnose durch die Kleider hindurch gestellt wird oder einfach nur eine Kopfdiagnose ist.

Man darf aber über alldem nicht das Grundproblem vergessen, um das es bei der Beurteilung der *Kretschmerschen* Arbeit geht. Das ist nicht die Aufstellung und Abgrenzung von Körperbautypen. Hier wird sich vermutlich eine grundsätzliche Einigung niemals erzielen lassen. Sicher ist nur so viel, daß die charakteristischen Typen überhaupt viel seltener sind, als man es nach den *Kretschmerschen* Ergebnissen annehmen könnte. Es wird hier eben immer vom guten Willen des Einzelnen abhängen, ob er die Typen sehen will oder nicht. Anders steht es mit der biologischen Affinität bestimmter Körperbauformen zu bestimmten Psychosen resp. charakterologischen Veranlagungen. Das erstere kann auf rein empirischem Wege erledigt werden; das von mir vorgelegte Material gibt in eindeutiger Weise darauf Antwort: *die von Kretschmer behauptete Affinität bestimmter Körperbaugruppen zur Schizophrenie besteht jedenfalls für das mecklenburgische Menschenmaterial nicht.*

Der zweite Punkt steht und fällt mit der Annahme oder Ablehnung der von *Kretschmer* aufgestellten schizothymen-schizoiden resp. zyklotym-zykliden Charaktere. *Bumke, Kehrer, Kleist, Ewald, Willmanns* u. a. haben sich ziemlich entschieden dagegen ausgesprochen und *Kretschmer* selbst hat jüngst den Kreis der Schizoiden schon enger gezogen. Wir selbst müssen uns ganz der Auffassung *Bumkes, Berzes* und *Ewalds* anschließen, die diesen Sprung vom Normalpsychologischen ins Pathologische nicht mitmachen.

Berze sagt sehr zutreffend, daß man eine richtige *Dementia praecox* doch unmöglich als eine pointierte Zuspitzung des Normalen auffassen könne. *Ewald* weist nachdrücklich auf die Ruinen unserer Irrenanstalten, wenn er gegen das „Schizoid“ Front macht, „da eine biologische Wesensverwandschaft mit der Erkrankung Schizophrenie vorgetauscht wird, die nicht besteht . . ., sie stützt sich lediglich auf psychologisch-symptomatologische Ähnlichkeiten“.

Es müssen, wie *Forster* sich ausdrückt, ganz eindeutige Beziehungen zwischen Körperform und bestimmten Temperamenten bestehen“. *Kretschmer* sei das ebensowenig gelungen, wie *Gall* und *Lombroso*. Und *Bumke* drückt es noch schärfer aus, wenn er sich zu der *Moellenhoffschen* Arbeit äußert: „Das vorgelegte Material ist zahlenmäßig gewiß noch klein, aber es reicht trotzdem aus, um *Kretschmers* Lehre in ihrer ursprünglichen Gestalt zu widerlegen. Zwischen seelischer und körperlicher Konstitution sollten ja innere Beziehungen bestehen und beide durch eine endokrine Abweichung bedingt sein. Wäre das der Fall, so dürfte es Abweichungen von *Kretschmers* Regeln nicht geben¹⁾. Bedingt ein endokrin bedingter Chemismus sowohl den Aufbau des Körpers wie die seelische Struktur eines Menschen, so dürften sich Körperbau und Charakter nicht widersprechen.“ Das von mir vorgelegte Material dürfte

¹⁾ Vom Verfasser gesperrt!

als ein weiterer Baustein zur Widerlegung der *Kretschmerschen* Lehren zu verwenden sein.

Kronfelds enthusiastische Aufnahme des *Kretschmerschen* Buches geht ja auch von der Voraussetzung aus, daß es sich hier um ein schon erwiesenes „fundamentales biologisches Beziehungsgesetz“ handle; er irrt aber, wenn er annimmt, daß durch *Kretschmer* eine „bloß enumerative Typik“ durch eine „dynamische Erfassung der Strukturen und Zusammenhänge“ abgelöst werde. Diese wird vielleicht in einer ganz anderen Richtung liegen, als es die *Kretschmersche* darstellt. Im Sinne der Erfassung der Ausdrucksbewegungen nämlich, wie sie von *Klages* und neuerdings von *Homburger* und *Steiner* in Angriff genommen worden ist. Ob es jemals gelingen wird, das verschlungene Problem der Beziehungen zwischen Körperbau und Charakter auf dem Wege wissenschaftlicher, rationaler Erfassung einer Lösung zuzuführen, möchte ich stark bezweifeln. Die intuitive Erfassung einer Person ist sicher etwas, was nicht geleugnet werden kann, nur wird sie vielleicht immer Sache des Einzelnen bleiben, niemals aber sich in wissenschaftliche Formeln einfangen lassen.

Was es heute gilt, ist: Front zu machen gegen eine Lehre, die in so bestechendem Gewand auftritt und Anspruch darauf macht, eine exaktnaturwissenschaftlich fundierte zu sein, es aber nicht ist, vielmehr mit pseudowissenschaftlicher Exaktheit die Probleme verschleiert. Es möchte scheinen, als habe ich mit allzu großer Pedanterie die *Kretschmersche* Lehre, die man gar eine „geniale“ genannt hat, mit allzuviel Kritik zerpfückt, ohne etwas Besseres an ihre Stelle zu setzen, ohne auch nur einen Weg angegeben zu haben, wie es anders zu machen sei. Man kann einwenden, ich habe aus einem zu kleinen Material zu weitgehende Schlüsse gezogen. Darauf ist zu erwidern, daß es mir lediglich darauf ankam, zu zeigen, daß die „spielend anmutende Lösung schwierigster Probleme“ (*Kehrer*) schon wesentlich weniger nach Lösung aussieht, wenn man einmal mit mehr Kritik herangeht und sodann sich streng an die Tatsachen hält und diese nicht versucht im Sinne vorgefaßter Theorie umzubiegen.

Man kann weiter einwenden, es mangle mir eben an jener Intuition. Ich will es nicht bestreiten. Wenn aber die „exakte Körperbaudiagnostik“ nicht ohne jene Intuition zu leisten ist, so ist sie eben keine naturwissenschaftliche Typenlehre.

Im übrigen kann, was das Grundsätzliche zum Kapitel „Körperbau und Charakter“ anlangt, nur auf das verwiesen werden, was *Jaspers* in der neuesten Auflage seiner Psychopathologie gesagt hat, speziell seine treffende Kritik der *Kretschmerschen* Arbeit. Er hat namentlich deutlich gemacht die Vermischung zweier Methoden, die hier vorliegt: der statistischen nämlich und der intuitiven und meint, daß *Kretschmer*

sich besser zu der letzteren — die *keine* naturwissenschaftliche ist — offen hätte bekennen sollen, anstatt seine Lehre in ein „pseudoeaktes, naturwissenschaftliches Gewand“ zu hüllen.

Zusammenfassung.

Die Körperbauuntersuchung an 100 Schizophrenen mecklenburgischen Volksschlages ergab in *weitgehender Abweichung von den Kretschmerschen Ergebnissen*:

1. gleichstarkes Hervortreten pyknischer Körperbauformen wie asthenischer und athletischer;
2. geringe Einmischung dysplastischer Körperbaustigmen;
3. starkes Hervortreten von Uncharakteristischen und Mischformen;
4. außerordentlich geringer Prozentsatz von charakteristischen Typen;
5. die Typendiagnostik läßt den einzelnen Untersuchern zu weiten Spielraum wegen der Unexaktheit der Methodik der optisch zu erfassenden Merkmale;
6. häufig fehlende Übereinstimmung von Maß und optischem Eindruck;
7. große Abweichungen auch in den von *Kretschmer* gegebenen Maßen für die einzelnen Typen;
8. die von mir untersuchten 100 Schizophrenen weisen in sich auch keinen einheitlichen Körperbau auf;
9. namentlich bei exakter Nachprüfung der beschreibenden Merkmale finden sich weitgehende Abweichungen von den *Kretschmerschen* Ergebnissen.

Die Untersuchungen werden jetzt an dem thüringischen Material mit anthropologischer Technik fortgesetzt.

Tabelle 63.
Übersichtstabelle über die Indices.

	Asth.	Athlet.	Dyspl.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Gew./Körpergr.	32,5	37,0	37,0	35,3	40,0	34,0	37,2
Schulterbreite/ Körpergröße	21,0	21,7	20,5	20,9	22,3	21,8	20,7
Beckenbr./Kör- pergröße . .	16,9	17,1	17,0	16,5	17,3	16,7	17,1
Brustumfang/ Körpergröße	50,7	52,0	52,6	51,8	54,5	52,6	53,0
Hüftumfang/ Körpergröße	50,6	51,7	52,0	52,4	54,7	52,4	53,0
Beckenbreite/ Schulterbreite	80,0	78,9	82,9	78,9	77,4	79,2	82,3
Schulterbreite/ Brustumfang	41,6	41,8	38,9	40,3	41,9	41,5	39,1
Kopfbr./Körper- länge . . .	85,2	83,7	77,0	82,8	86,2	83,9	83,4

Tabelle 63 (Fortsetzung).

	Asth.	Athlet.	Dyspl.	A.-A. M.-F.	Pykn. M.-F.	Unchar.	100 Schi- zophrene
Kopflänge/ Kopfhöhe	90,5	91,8	95,2	93,0	88,3	93,5	92,1
Kopfbr./Kopf- höhe	77,1	76,8	73,3	76,5	76,1	78,6	76,8
Armlänge/Kör- pergröße	44,5	40,4	45,0	44,7	44,0	44,8	44,4
Beinlänge/Kör- pergröße	52,4	52,0	52,6	52,9	51,7	52,7	52,2
Rohrer	1,18	1,21	1,27	1,22	1,39	1,24	1,3
Pignet	27,8	19,1	17,4	22,0	10,5	22,2	16,6

Literaturverzeichnis.

- Beringer und Düser*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 69, 12. 1921. — *Bleuler*: Ref. Münch. med. Wochenschr. Jg. 68, S. 1059. 1921. — *Berze*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 87, 149. 1923. — *Brugsch*: Allgem. Prognostik. Berlin. — *Bumke*: Psych. Vorl. I. München: J. F. Bergmann 1923. — Derselbe: Diskuss.-Bem. Klin. Wochenschr. Jg. 2, S. 1816. 1923. — Derselbe: Diskuss.-Bem. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 85, 266. 1924. — Derselbe: Klin. Wochenschr. Jg. 3, S. 437. 1924. — *Cimbal*: Diskuss.-Bem. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 85, 268. 1924. — *Ewald*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 77, 439. 1922. — Derselbe: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 55, 5. 1924. — Derselbe: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 84, 384. 1923. — *Forster*: Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 85, 322. 1924. — *Gruhle*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 84, 444. 1923. — *Henckel*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 89, 82. 1924. — *Hoffmann*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 82, 93. 1923. — *Jakob und Moser*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 70, 93. 1923. — *Jaspers*: Allg. Psych. Berlin: Julius Springer 1920 und 1923. — *Kehrer*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 81, 441. 1923. — *Kleist*: Diskuss.-Bem. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 85, 268. 1924. — *Kretschmer*: Körperbau und Charakter. Berlin: Julius Springer 1922. — Derselbe: Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, S. 121. 1922. — Derselbe: Zeitschr. f. d. ges. Psychiatrie u. Neurol. 82, 139. 1923. — Derselbe: Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 85, 265. 1924. — *Kronfeld*: Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 26, 93. 1921. — *Moellenhoff*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 71, 98. 1924. — *Mauz*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 86, 96. 1924. — *Martin*: Lehrb. d. Anthropologie. Jena 1914. — Derselbe: Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, S. 383. 1922. — *Marcuse*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 69, 374. 1923. — *Mayer-Groß*: Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, S. 676. 1922. — *Olivier*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 80, 489. 1922. — *Römer*: Klin. Wochenschr. Jg. 3, S. 354. 1924. — *Rohrer*: Münch. med. Wochenschr. Jg. 68, S. 580. u. 850. 1921. — *Sioli, Kloth und Meyer*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 80, 439. 1922. — *Scheidt*: Münch. med. Wochenschr. Jg. 68, S. 1653. 1921. — *Schultz: I. H.*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 88, 467. 1924. — *Stern-Piper*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 67, 569. 1923. — Derselbe: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 84, 408. 1923. — Derselbe: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 86, 265. 1924. — *Willmanns*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 78, 355. 1922. — *Wuth*: Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, S. 392. 1922.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg, Pr.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer].)

Beitrag zur Kenntnis der extrapyramidalen Bewegungsstörungen im Gefolge körperlicher Erkrankungen.

Von
Dr. Max Günther.

(Eingegangen am 9. Juli 1924.)

Fall 1. Wilhelmine W., 44 Jahre alt, christliche Kaufmannsfrau, keine Geisteskrankheiten oder Nervenleiden in der Familie. In der Schule angeblich gut gelernt. Als Kind und später immer gesund. 9 Jahre in Warschau und Moskau deutsche Sprachlehrerin. Heirat Dezember 1909 in Moskau. Ehemann deutscher Kaufmann in Rußland, Mandschurei, China. 4 Fehlgeburten hintereinander, dann 3 normale Geburten, 2 angeblich kräftige, gesunde Kinder, das mittlere Kind in frühem Alter gestorben.

Ende Februar 1919 mit den übrigen Deutschen aus Tientsin in China zwangsweise ausgewiesen. Der Rücktransport erfolgte angeblich unter sehr gesundheits-schädlichen Verhältnissen und unwürdiger Behandlung auf einem über 6fach überfüllten englischen Dampfer; bei Beginn der Überfahrt war Pat. im 5. Monat gravida (letzte Schwangerschaft). Während der Überfahrt, die ca. 2 Monate (zum Teil durch tropische Gegenden) dauerte, wiederholt Flimmern vor den Augen.

In Deutschland, Ende Mai 1919 an einem Tag 8 Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit, Zungenbiß, Verdrehen der Augen, Zucken mit beiden Armen und nachfolgender 3 Tage anhaltender Benommenheit. Danach öfter Schwindelgefühl, Übelkeit, Kopfschmerzen. Diese Anfälle kamen nicht wieder.

Seit 15. Juni 1919 Sehstörungen. Eine körperliche Untersuchung stellte ein Nierenleiden und eine spezialärztliche Augenuntersuchung ein infolge Nierenleiden entstandenes ernstes Augenleiden fest. Aus ärztlichen Zeugnissen ist ersichtlich, daß es sich um eine schwere Augenhintergrundveränderung beiderseits auf Grund von Nierenleiden handelte.

Im Winter 1922/23 hatte Pat. öfters über Schwindel und Herzbeschwerden zu klagen und blieb wegen ihres Nieren- und Augenleidens noch in ärztlicher Behandlung.

Am 24. August 1923 stellten sich nach Aussage des Mannes und der Patientin plötzlich ohne Vorboten ausfahrende, schleudernde Bewegungen im rechten Fuß ein, die völlig ohne den Willen der Pat. zu deren Überraschung erfolgten, einige Tage später ähnliche ausfahrende unwillkürliche Schleuderbewegungen im rechten Arm und Zucken der rechten Schulter bei völliger körperlicher Ruhe und *Stärkerwerden bei Willkürbewegungen*. Der Gang war ganz schlecht, so daß sie sich nicht ohne Hilfe vorwärts bewegen konnte. Allmählich ließen die ausfahrenden Bewegungen im rechten Bein nach, während die im Arm an Stärke eher noch zunahmen.

Pat. kommt zu Fuß in die Klinik. Sie klagt, daß sie keine Gewalt in ihrem rechten Arm habe, könne mit der rechten Hand nichts festhalten, es sei ihr unmöglich, rechts zu essen, zu schreiben, sich an- und auszuziehen, feine Arbeiten mit der rechten Hand auszuführen. Beim Lesen mit der Brille würden die Buchstaben in die Breite gezogen, seien verschwommen und undeutlich; sie sei gezwungen, nach kurzer Zeit mit Lesen aufzuhören, weil die Augen ermüdeten. Sie sei im Gehen durch den rechten Fuß noch immer etwas behindert, bekomme schlecht Luft beim Treppensteigen, habe ab und zu Herzbeklemmungen, Schwindelgefühl, oft Kopf- und Nackenschmerzen; rege sich leicht auf, fühle sich innerlich unruhig, sei zuweilen gedrückter Stimmung. Luetische Infektion wird strikte negiert.

Körperlicher Befund: Mittelgroße, kräftige Frau von vorwiegend pyknischem Habitus, in sehr gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Körpergewicht 87 kg bei einer Körpergröße von 165 cm. Nirgends Ödeme, nirgends Klopf- oder Druckschmerzhaftigkeit mit Ausnahme des rechten Fußgelenks, das bei größeren passiven Bewegungen schmerzempfindlich ist, ohne jedoch äußerlich erkennbare Veränderungen zu zeigen; einige wenige Degenerationszeichen.

An beiden Augen fällt eine Andeutung eines grünlich bräunlichen Pigmentringes an der Peripherie der Cornea auf sowie einige in der Iris verstreut liegende sandkorn- bis stecknadelkopfgroße polygonalgestaltete bräunliche Pigmentflecke, rechts mehr als links. Die Pupillen sind nicht ganz rund, mittelweit, L.-R. +, prompt, C.-R. +. Augenbewegungen frei; Augenhintergrund (Augenklint): beiderseits Sklerose der Gefäße, Kaliberschwankungen, die Arterien drücken auf die Venen, Papille geschwollen, unscharf begrenzt, 1 D Myopie. Die Sehkraft ist ohne Brille sehr schlecht. Pat. bemüht sich sichtlich, ein deutliches Bild von Gegenständen zu erhalten, was ihr oft nicht zu gelingen scheint; behauptet, es träte sofort Ermüdung ein, verdeckt die Augen mit der linken Hand. Erklärt z. B. auf einer mittelgroßen Wanduhr in 6 m Entfernung die Zahlen kaum erkennen zu können. Könne nicht sagen, wie spät es ist; je länger sie hinsehe, desto verschwommener werde das Bild. Mit der Brille ist sie imstande, gewöhnliche Druckschrift aus einem Buch in Abstand von 35 cm zu lesen, erklärt aber nach ca. 10 Minuten aufhören zu müssen, weil die Augen schmerzen.

Die linke Nasolabialfalte ist gegenüber rechts etwas verstrichen, die gerade herausgestreckte Zunge zittert feinschlägig. Die Haut- und Sehnenreflexe sind beiderseits gleich, alle etwas lebhaft; Babinski —, Oppenheim —, keine Klioni, Romberg —. Es besteht Hyperästhesie, Dermographie, Ovarie, Mastodynie mäßigen Grades.

Eine Schriftprobe zeigt große, so gut wie unleserliche, entstellte, verzerrte, buchstabenähnliche Zeichen, viele Striche, Punkte und Krähenfüße.

In der Ruhe (im Bett, beim Sitzen) macht sich bei Pat. ein auffallendes ruckartiges Hochziehen der rechten Schulter um wenige Zentimeter bemerkbar. Die Bewegungen erfolgen alle $\frac{1}{2}$ — 3 Sekunden, selten rascher aufeinander, bisweilen auch in größeren Pausen; manchmal bemerkt man nur ein schwaches Zucken in dem M. trapezius. Dabei folgt naturgemäß der rechte Arm mehr oder weniger mit oder vollführt selbständig ruckartige Abduktions- und Elevationsbewegungen von geringem Ausmaß, wobei sich dann pendelnde und Rotationsbewegungen sowie Lageveränderungen anschließen, die sehr oft den Charakter einer Zweckbewegung tragen. Fragt man die Pat. danach, so gibt sie leicht gereizt an, der Arm mache diese Bewegung von selbst, sie könne es nicht hindern, habe den Arm keineswegs in der Gewalt. Die Finger der rechten Hand vollführen verhältnismäßig langsame Greif-, Streck-, Beugebewegungen, die wie zwecklos aussehen und in kurzen Abständen von kürzeren und längeren Ruhepausen unterbrochen werden. Am rechten Fuß machen die Zehen und ganz besonders die Großzehe ähnliche Bewegungen; oft kommt es

zur Überstreckung der Zehen, ein- bis dreimal hintereinander, dann einige Sekunden Pause. Mitunter verharrt die Großzehe sekundenlang in Überstreckstellung. Es wurden auch Pausen vollständiger Ruhe von 10 Sekunden und mehr in Arm, Schulter und Fuß beobachtet. Alle beschriebenen Bewegungen, auch die der Finger und Zehen, verlaufen zeitlich unregelmäßig. Irgendeine Gesetzmäßigkeit konnte nicht festgestellt werden.

Im Schlaf sistieren alle Zuckungen so gut wie gänzlich. Es wurde nur einmal bei öfterer Kontrolle in der Nacht eine gewisse Unruhe in der großen Zehe des rechten Fußes nach Art einer angedeuteten Dorsalflexion beobachtet, während die Patientin einwandfrei in tiefem Schlaf lag.

Bei Willkürbewegungen des rechten Armes ändert sich das Bild. Soll Pat. die Hand reichen, so vergeht zuerst ganz kurze Zeit, bis der Willensimpuls in Wirkung tritt; dann macht der rechte Arm vom Moment des Anhebens eigentümlich wild ausfahrende Schleuderbewegungen und in der rechten Schulter verstärken sich die Zuckungen. Es dauert einige Sekunden, bis es Pat. gelingt, die entgegengestreckte Hand zu fassen, was sich meist mit einem klatschenden Geräusch vollzieht. Einmal gefaßt, ist die rechte Hand imstande festzuhalten; der ausgeübte Händedruck ist kräftig. Dabei macht aber der ganze rechte Arm, je mehr Pat. bestrebt ist, sich an der entgegengestreckten Hand festzuhalten, desto stärker schleudernde, hin- und herfahrende auch wie drehende Bewegungen, die Schulter das oben erwähnte Hochziehen und Schütteln. Die Bewegungen des rechten Armes sind so kräftig, daß der gefaßte Arm des Untersuchenden notgedrungen mit hin- und herbewegt wird. Dann ermüdet der Arm der Pat. rasch. Beim Loslassen führt er noch einige besonders stark ausfahrende Bewegungen aus und fällt dann mit einem hörbaren, klatschenden Geräusch auf die Decke. Während des Händedrucks werden die Flexionsbewegungen der rechten Großzehe heftiger, wie denn überhaupt auffällt, daß bei allen Zweckbewegungen und bei gemüthlicher Erregung die Intensität der Bewegungen in den rechten Extremitäten deutlich zunimmt und sich eine allgemeine motorische Unruhe bei der Pat. einstellt. Ähnlich wie beim Händereichen ist das Verhalten bei anderen Zweckbewegungen wie Essen, Schreiben, Zuknöpfen der Kleider, auch ganz einfachen Bewegungen, wie Hochheben des rechten Armes über den Kopf usw. Mitunter nehmen die Schleuderbewegungen groteske Ausmaße an, und man ist erstaunt, daß Pat. sich bei den gewaltig ausfahrenden Bewegungen des rechten Armes keine Verletzungen zuzieht. Beim Fingernasenversuch gerät der rechte Zeigefinger unter ausfahrenden, unsicheren, eine bogenförmige und gewellte Linie beschreibenden Bewegungen an Auge, Lippe, Backe, Kinn, streift die Nase höchstens vorübergehend oder fällt vorher kraftlos auf die Brust. Bemerkenswert ist die Armhaltung beim Umhergehen. Pat. trägt den rechten Arm rechtwinklig gebeugt, an den Leib gedrückt, wobei ihn die linke Hand, die die rechte gefaßt hat, unterstützt. Läßt Pat. die rechte Hand fahren, so fällt der rechte Arm schlaff herunter, gerät sofort in grobe, ausfahrende Pendelbewegungen. Die Bewegungen des rechten Beines sind aktiv wie passiv im allgemeinen nicht behindert. Bei aktiven Willensbewegungen fällt hier eine deutliche ataktische Unsicherheit, besonders beim Kniehackenversuch auf. Das Gesicht bleibt von unwillkürlichen Bewegungen völlig frei; Sprachstörungen wurden nicht beobachtet.

In den rechten Extremitäten, besonders im Arm ist eine geringe Muskelhypotonie nicht zu verkennen. Lähmungen bestehen nicht, dagegen eine geringe Herabsetzung der groben Kraft im rechten Arm. Die linken Extremitäten sind völlig frei von irgendwelchen krankhaften Erscheinungen.

Die Umfangmaße weisen rechts wie links keine wesentlichen Differenzen auf.

Beim Gehen zieht Pat. den rechten Fuß unter einem hörbaren Schlürfen etwas nach, macht mit ihm zuweilen ausfahrende Bewegungen nach der Seite, stampft

auf. Eine ernstere Behinderung der Fortbewegung auf kleine Strecken konnte nicht festgestellt werden.

Pulmones: Nicht krankhaft verändert.

Cor: Rechte Grenze $3\frac{1}{4}$ cm, linke Grenze $12\frac{1}{2}$ cm von der Mitte des Sternums. Töne leise, huschendes systolisches Geräusch im 2. J.-K.-R. rechts und an der Herzbasis, 2. Aortenton akzentuiert.

Puls: Nicht ganz regelmäßig, gespannt, celer, labil, 112 p. Min. zeitweise weniger, meist nicht unter 90; Riva-Rocci: minimal zwischen 117–132, maximal zwischen 238–250 mm Hg schwankend. In mehrmaligen wöchentlichen Messungen.

WaR. im Blut: Negativ.

Abdomen: schlaffe Bauchdecken, Leber, Milz nicht palpabel, nicht druckempfindlich, perkutorisch o. B.; die Messung der 24stündigen Urinmenge ergab Werte zwischen 900–2000 ccm, meist 11–1200 ccm mit einem spezifischen Gewicht von 1015–1020.

Saccharum: —, Albumen: Täglich geringe Mengen, Höchstwerte $\frac{1}{5}$ – $\frac{1}{4}$ ‰.

Urin sediment: Mehrmals mäßig viele rote und weiße Blutkörperchen, Nierenepithelien, granulierten Zylinder, Urate.

Funktionsprüfung der Leber: Nach 100 g Lävulose nüchtern Trommer und Nylander in den darauffolgenden einstündigen Untersuchungen negativ (eine gleiche Prüfung mit Galaktose konnte aus bestimmten Gründen nicht ausgeführt werden). Die Prüfung auf Gallensäure im Urin nach Hay fiel negativ aus, desgleichen mehrere Proben auf Gallenfarbstoff; Urobilin und Urobilinogen im Harn: —.

Blutzuckergehalt nüchtern: 0,104 ‰.

Blutbild: 42 ‰ polynucleäre Leukocyten, 49 ‰ Lymphocyten, 8 ‰ Eosinophile, 1 ‰ Übergangszellen.

Blasen- und Mastdarmfunktion dauernd ungestört.

Körpertemperatur: Bis auf zweimalige Messungen von 37,2 Grad immer afebril.

Psychisch besteht bei Pat. vom ersten Aufnahmetage an bis zu ihrer Entlassung eine erhebliche emotionelle Schwäche, Spontaneität, ständige starke Reizbarkeit, Neigung zum Weinen, Klagen und zur Unzufriedenheit mit der Umgebung, ärztlichen Maßnahmen und Eingriffen, die sie nur widerstrebend und nach längerem Überreden an sich ausführen läßt; bei einem Nadelstich bricht sie in Weinen und Jammern aus. Mehrmals wurde Pat. mit tränenfeuchten Augen im Bett sitzend aufgefunden. Sie ist völlig geordnet, orientiert; ihre geistigen Fähigkeiten sind voll erhalten.

Die therapeutischen Verordnungen bestanden in einer Kur mit Fowlerscher Lösung, Fichtennadelbäder, Nierendiät, Diuretica. In der 14tägigen klinischen Behandlung nahm die Intensität der Bewegungsstörungen zwar etwas ab, im wesentlichen erwies sich aber die Krankheit in nur sehr geringem Maße beeinflussbar. Pat., die stark nach Hause drängte, wurde in einem Schlußgutachten, das zu Unterstützungszwecken abgegeben wurde, für 80 ‰ erwerbsbeschränkt eingeschätzt.

Aus dem klinischen Befund ist zu schließen, daß es sich in diesem Falle um eine extrapyramidale Erkrankung mit der Lokalisation im Gebiet der Stammganglien handelt. Die Art der Bewegungsstörung, ihre Einseitigkeit, Steigerung und ballistische Ausartung bei aktiven Bewegungen, ihre Zunahme im Affekt, das Aufhören im Schlaf lassen den Gedanken aufkommen, daß es sich hier um eine *Hemichorea* handelt.

Eine Reihe weiterer Symptome tragen dazu bei, diese Annahme zu stützen. *Hitzig*, *Rosenbach*, *Bonhoeffer* heben hervor, daß die Muskulatur der Choreatischen fast ausnahmslos hypotonisch ist; das Gegenteil ist

nach *Stertz* sogar mit ihr nicht vereinbar. Auch in unserem Fall zeigt die Muskulatur in den befallenen Körperpartien, besonders im rechten Arm eine nachweisbare Hypotonie. Auch mit der Anschauung *Kleists*, daß die obere Körperhälfte bei Chorea oft stärker befallen ist, deckt sich der vorliegende Befund. Nach *Osler* überwiegt bei Hemichorea die rechte Seite in der Mehrzahl der Fälle. Nicht ganz so charakteristisch ist bei dieser Kranken die von *Förster* betonte Latenzzeit zwischen Aufforderung und Ausführung einer Willkürbewegung, bis die richtige Innervation erfolgt, typischer die in unserem Falle vorhandene rechtsseitige Ataxie, die wohl als cerebral-cerebellar aufzufassen wäre. Desgleichen ist die von vielen Autoren hervorgehobene Neigung zu Mitbewegungen nicht sehr ausgesprochen, wenn man auch oft am Krankenbett den Eindruck hatte, daß auf der kranken Seite solche erfolgten, aber sofort in die sie durchkreuzenden unkoordinierten übrigen Bewegungen untergingen. Die vorausgegangenen und noch in der Klinik bestehenden Schmerzen im rechten Fußgelenk können als Gelenkaffektionen des einleitenden Prodromalstadiums gedeutet werden. *Broca* u. a. rechnen Gelenkaffektionen — allerdings meist mehrerer Gelenke — zu der genetisch zusammengehörigen Symptomtrias Endocarditis, Polyarthritis, Chorea. Auch das Blutbild mit der Vermehrung der Eosinophilen und Lymphocyten (*Schap*) paßt zum Bilde einer Chorea minor. Es ist ohne weiteres verständlich, daß die Huntingtonsche Form mit ihren langsamen, gewundenen Bewegungen, der hereditären Ursache, für unseren Krankheitsfall nicht in Frage kommen kann.

Das Alter der Pat. spricht nicht direkt gegen die Annahme einer Hemichorea vom Typ der „Minor“, denn nach *Oppenheim* ist selbst das hohe Alter nicht von ihr verschont.

Mit den bereits besprochenen Störungen sind Bewegungen der Finger der rechten Hand, der Zehen des rechten Fußes und besonders der Großzehe zu beobachten, die in ihrer Gleichheit, Unaufhörlichkeit, ihre Steigerung durch psychische Erregung eine große Ähnlichkeit mit solchen bei Hemiathetose besitzen. Eine Beziehung zu dem von *Lewandowski*, *Stertz* u. a. hervorgehobenen „Spasmus mobilis“ wurde nicht beobachtet. Nicht selten findet sich die Athetose mit Chorea vergesellschaftet (*Lewandowski*). In unserem Falle ist die Athetose, wenn man von einer solchen sprechen kann, nur in Hand und Fuß rechts zu finden.

Andere Symptome lassen an der Möglichkeit einiger nahestehender Krankheitsbilder denken. So könnte man geneigt sein, die Andeutung des beiderseitigen Pigmentringes an der Cornea als Zeichen einer *Wilsonschen Linsenkerndegeneration* zu deuten, die nach neuerer Anschauung (z. B. *Spielmeyer*) mit der von *Westphal* und *v. Strümpell* zuerst beschriebenen *Pseudosklerose* gleichbedeutend ist. Dagegen fehlen zum Bilde der *Westphal-v. Strümpellschen Linsenkerndegeneration* die

sehr wichtigen von den Autoren beschriebenen anderen körperlichen Symptome, wie Muskelhypertonie, paradoxe Muskelcontracturen, Gesichtsstarre, Lebercirrhose, Veränderungen der Schilddrüse, Lordose; auch ist der Augenhintergrund dabei immer ohne krankhaften Befund (*Wilson*).

Gegen die mit ihr verwandte *Paralysis agitans* spricht das Alter, das Fehlen des typischen Schütteltremors, der typischen Körperhaltung, des Muskelrigors; gegen *Encephalitis lethargica* mit der Lokalisation im Linsenkern die ganz uncharakteristische Vorgeschichte und der Krankheitsverlauf. Die Möglichkeit eines Tumors der Hirnstammganglien ist besonders deshalb abzulehnen, weil sich der plötzliche Beginn der Krankheit, das Fehlen der Drucksymptome und sonstige cerebrale Reizerscheinungen damit nicht vereinbaren läßt.

Für die Annahme einer hysterischen Störung besteht keine Wahrscheinlichkeit, da weder Anamnese noch Körperstatus dafür Anhalt bieten und die für Hysterie charakteristischen psychischen Erscheinungen bei unserer Pat. nicht vorhanden sind.

Schließlich soll an das von *Ziehen* und *Oppenheim* beschriebene, von *Climenko* u. a. als Hysterie bezeichnete und von *Mendel* im Jahre 1919 unter der Bezeichnung *Torsionsspasmus* veröffentlichte Leiden erinnert werden. Jedoch fehlen hier jene charakteristischen eigentümlichen torquierenden Bewegungen des Rumpfes und der Gliedmaßen, die Lordose, der als Dystonie bezeichnete Wechsel von Hypotonie und spastischen Zuständen der Muskulatur.

Endlich sei noch folgendes bemerkt: Eine luetische Infektion muß nach der Anamnese, dem Fehlen von jeglichen syphilitischen oder metasymphilitischen Erscheinungen bei der Pat. sowie ihrem Ehemann, dem negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blut abgelehnt werden. Die Begründung der Pat., daß die 4 Aborte durch den öfteren Wechsel ihres Wohnsitzes, weite Reisen innerhalb Rußlands, verbunden mit körperlichen Anstrengungen, sowie durch den Aufenthalt in asiatischen Ländern hervorgerufen waren, läßt sich natürlich nicht nachprüfen, könnte jedoch zur Erklärung herangezogen werden, zumal Pat. angibt, daß Aborte auch bei den anderen europäischen resp. deutschen Frauen jener Länder keine Seltenheit gewesen seien.

In psychischer Hinsicht ist unsere Kranke nicht sehr auffällig. Immerhin erscheint es gerechtfertigt, ihr Verhalten für den Ausdruck einer choreatischen reizbaren Verstimmung anzusehen. Es entspricht etwa den leichteren Störungen bei den Fällen mit ängstlich-schreckhafter Reizbarkeit, die *Kleist* auf 42% der Gesamtheit schätzt. Demgegenüber spielen die vorhandenen psychogenen und vasomotorisch bedingten übrigen Symptome eine untergeordnete Rolle.

Am 5. Dezember 1913 ging uns auf eine Anfrage von dem Ehemann der Frau ein kurzer Krankheitsbericht zu, der im wesentlichen nichts

Neues für unseren Fall bot. Im großen und ganzen scheint die Krankheit draußen einigermaßen günstig einflußbar gewesen, im übrigen Kreislaufstörungen mehr und mehr in den Vordergrund getreten zu sein.

Fall 2. Elisabeth G., christliche Gespannführerfrau, 41 Jahre alt. Vater und ein Bruder der Pat. von 19 Jahren angeblich an Lungenleiden, ein zweiter an Darmbluten, ein Dritter an Bauchfellentzündung früh gestorben. Von Kinderkrankheiten nichts Sicheres, in der Schule mittelmäßig. Erste Menses mit 16 Jahren, regelmäßig. Heirat 1905 mit 22 Jahren, 7 mal gravida, 4 normale Geburten (1., 2., 3., 5.). Nur 2 Kinder am Leben, jetzt 14 und 17 Jahre alt, 2 Kinder nach einem Tag und $\frac{1}{4}$ Jahre an Lebensschwäche und Krämpfen gestorben; drei Frühgeburten (7.—8. Monat), die sofort starben.

Seit Jahren Kopfschmerzen, sonst nie angeblich ernstlich krank gewesen. Geschlechtskrankheiten negiert.

Vor ca. 4 Jahren sollen Zuckungen in der rechten Schulter und der linken Großzehe aufgetreten sein, die bald vorübergingen. Seit Herbst 1922 wieder Zuckungen in der linken Schulter, dem linken Arm, auch im Schlaf, die aber nicht so heftig waren, daß Pat. durch sie in der Wirtschaft sehr behindert wurde. März 1923 wurde das Zucken stärker, August 1923 trat es auch im linken Bein auf. Allmählich auch Zuckungen in den Lippen, den Kiefern und der Zunge, auf die sich Pat. oft biß, so daß sie anschwell. Beim Sprechen hatte sie große Schwierigkeiten. Seit 2 Tagen sei das Gehen schwer gefallen, sei öfter zusammengeknickt, das Zucken um den Mund habe zugenommen.

Pat. klagt über Rückenschmerzen, gelegentliche Kopf- und Ohrenscherzen, Speichelfluß. Es sei ihr sehr lästig, daß der Mund nicht still stände, daß sie sich immer auf die Zunge beiße, daß ihr die Beine nicht gehorchten. (Ob sie traurig sei?) Nein, sie sei immer vergnügt, was habe man auch von Traurigsein!

Körperlicher Befund: Mittelgroße Frau von kräftigem Körperbau, gut entwickelter Muskulatur und reichlichen Fettpolstern (an der Hüfte, Bauch, Gesäß; Doppelkinn). Körpergewicht zur Zeit der Aufnahme in die Klinik 78 kg bei einer Körpergröße von 1,55 m. Hämoglobin 80 %. Schräg verlaufende Nase, wulstige Lippen, linker Mundwinkel hoch-, rechter herabgezogen. Rechtes Auge etwas tiefer als das linke, die ganze rechte Gesichtshälfte etwas schlaffer und breiter. Keine Ödeme. Rücken in Gegend der Nieren beiderseits etwas druckempfindlich. An beiden Unterschenkeln vom Fußrücken aufwärts bis zur halben Höhe ziemlich derbe, aber etwas schwappende, an Fettgeschwulst erinnernde Anschwellungen, die bedeckende Oberhaut striäartig gezeichnet. Keine teigigen Schwellungen. Umfangsmaße in Höhe der Knöchel links $29\frac{1}{2}$ cm, rechts 30 cm. Gleiche Anschwellungen an der Außenseite beider Oberschenkel von halber Höhe bis zur Hüfte reichend. Die beiderseitigen Umfangsmaße an Armen und Beinen weisen keine nennenswerten Differenzen auf.

Beide Pupillen sind nicht ganz rund, mittelweit. Licht- und Konvergenzreaktion ohne Störung; die Augenbewegungen intakt. Auch die übrigen Hirnnerven weisen an sich bei Willkürinnervationen keine Funktionsstörungen auf. Die Sehkraft ist erhalten und reicht zum gewöhnlichen Lesen und Schreiben aus. Augenhintergrund (Befund der Augenklinik): beiderseits Myopie, links D = 10, rechts D = 8; sonst kein pathologischer Befund.

Auch bei dieser Patientin auffällige Bewegungen in der Ruhe. Richten wir unter Augenmerk zunächst auf das Gesicht, so sehen wir die Mundmuskulatur in fast ständiger Bewegung befindlich. Pat. stülpt abwechselnd die Ober- und Unterlippe oder beide zugleich vor, oder zieht den linken Teil der Oberlippe mit zuckenden Bewegungen, die bisweilen ziemlich rasch (zwei bis drei in der Sekunde) auf-

einander folgen, nach oben, den rechten Teil der Unterlippe ein wenig nach unten. Zwischenein kurze Intervalle ohne Zuckungen von kürzerer (Sekunden) oder längerer ($\frac{1}{2}$ — 1 Minute) Dauer, wobei sich auf der Ober- und Unterlippe feinschlägiges Zittern und Zucken, besonders im linken Mundwinkel bemerkbar macht. Zwischen den Zahnreihen des für gewöhnlich halbgeöffneten Mundes hindurch sieht man die Zunge sich ständig hin- und herbewegen, hauptsächlich kurze vorwärtstoßende Bewegungen ausführen. Plötzlich wird die ganze Unterlippe in den Mund hineingezogen, wobei die obere Zahnreihe auf die Unterlippe beißt und bisweilen kleine oberflächliche Verletzungen hinterläßt. Oder Pat. knirscht mit fest aufeinandergebissenen Zähnen, bläht die Backen auf, bewegt die Nasenflügel, macht schnalzende, schmatzende, schlürfende, Kau- und Schmeckbewegungen. Dann erfolgt wieder eine kurze Ruhepause mit halbgeöffnetem Mund, und das Spiel beginnt in der eben beschriebenen Weise oder mit wechselnder Reihenfolge und kleinen Variationen von neuem. Das Herausstrecken der Zunge gelingt ohne besondere Schwierigkeiten. Sie kommt gerade, zittert feinschlägig, macht dann aber ruckartige Stoßbewegungen, bleibt in ständiger Unruhe. Aktive Willensbewegungen können mit ihr gut ausgeführt werden, haben aber einen ausfahrenden Charakter. Zwischenein die oben beschriebenen Zitterbewegungen der Oberlippe, die ihren Fortgang nehmen. An der linken Seite der Zunge ein bis zwei alte Bißnarben und einige frische, wie abgeschürfte Stellen; an der Schleimhaut der linken Wange neben dem vorletzten unteren Molaren ein etwa linsengroßer Schleimhautdefekt.

Auffällig ist der starke Speichelfluß.

Auch die übrige Gesichtsmuskulatur zeigt ein lebhaftes Mienenspiel, Zwinkern mit den Augen, Verziehen des ganzen Gesichtes, das durch manischgefärbten Rededrang mit Neigung zu öfterem Lachen und zu Heiterkeit die lebhaft Mimik unterstützt, bis Pat. sich wieder auf die Lippe oder Zunge beißt und erschreckt das Gesicht abwendet, die Hand vorhält oder in Klagen ausbricht, daß die ganzen Zuckungen, die sie offensichtlich belästigen, ohne ihren Willen vor sich gehen und daß sie gar nicht aufhören wollen usw.

Wenn Pat., die sonst ruhig in ihrem Bett vor sich hinträumt, angesprochen wird, reißt sie wie erschreckt jedesmal die Augen weit auf, fixiert den Sprechenden einen Augenblick, wie um sich zu orientieren, lacht, ihn erkennend, kurz auf, obgleich bei dem Ansprechen ihrer Schreckhaftigkeit Reohnung getragen wird.

Pat. spricht ungleichmäßig rasch, sich oft überstürzend und mit leicht nasalem Beiklang.

Das Essen bereitet ihr durch das öftere Sich-auf-die-Zunge-beißen und die Zuckungen im Mundgebiet erhebliche Schwierigkeit. Pat. ist infolgedessen beim Essen sehr unsauber, verliert Speise aus dem Mund, fährt sich öfters mit der rechten Hand an die Lippen, um nachzuhelfen. Beim Schlucken zunächst keine Störungen.

Es wird weiterhin bemerkt, daß die linke Schulter ruckartig in unregelmäßigen Abständen von einigen Sekunden, auch in längeren Pausen hochgezogen wird. Der linke Arm folgt naturgemäß jeder Zuckung, ohne daß mit ihm selbständige Zuckungen oder Bewegungen ausgeführt werden.

Die Finger der linken Hand beteiligen sich mit tastenden, spielenden, Streck- und Beugebewegungen, die vorwiegend synchron mit den Schulterzuckungen verlaufen. Doch sind diese unwillkürlichen Fingerbewegungen wenig ausgeprägt und fallen erst bei genauer Betrachtung auf, da sie ihrer Art nach den Anschein des Zweckmäßigen erwecken können.

Weiter abwärts findet sich ein schwaches und inkonstantes Zucken und Vibrieren in der linken Wadenmuskulatur. Wieder stärker sind die linken Zehen betroffen und von diesen vor allem die Großzehe. Wir sehen hier Dorsalflexion bis zur Überstreckstellung, in der die Zehe mitunter einige Sekunden verharrt. Diese

letzt erwähnten Bewegungen sind unregelmäßig, selbständig, und werden ziemlich rasch ausgeführt, werden dann aber langsamer, wenn die Großzehe von der noch als normal zu bezeichnenden Dorsalflexion in Überstreckstellung gelangt. Die ganze rechte Körperseite ist frei von jeglichen Motilitätsstörungen und bleibt es auch.

Im festen nächtlichen Schlaf tritt so gut wie völliges Aufhören aller Zuckungen ein, mit Ausnahme in der Mundmuskulatur, die ganz selten nur leicht vibriert.

Bei Willkürbewegungen der linken Extremitäten und Gesichtsmuskulatur sistieren die beschriebenen Zuckungen und Bewegungen fast gänzlich, aber nur so lange, wie die Willkürbewegungen, die an sich ohne Schwierigkeiten ausgeführt werden, anhalten. Ablenkung bewirkt ein geringes Nachlassen, Gemütsbewegungen mitunter eine gewisse Steigerung der Zuckungen. Bisweilen treten Verlegenheitsbewegungen auf.

Mehrmals wurde auch bei Erzeugung einer Willkürinnervation in entfernten Körpergebieten Mitinnervation beobachtet. Greifbewegungen werden rechts wie links ohne Behinderung ausgeführt; auch Bewegungen der linken Hand nach einem bestimmten Ziel vollziehen sich glatt.

Die Sensibilität ist überall intakt. Es scheint eine gewisse ataktische Unsicherheit im linken Arm und Bein zu bestehen. Der Gang ist sehr unsicher, leicht ataktisch, taumelnd, schwankend; Pat. schießt ein Stück vor, bleibt einen Augenblick stehen, rollt die Augen hin und her, wie um sich zu orientieren und sich zu sammeln, hält sich an den Betten fest, macht Retropulsionsbewegungen, droht umzusinken, muß gestützt werden. Beim Stehen mit geschlossenen Augen fällt Pat. um.

Keine Adiadochokinesis in den oberen und unteren Extremitäten. Die grobe Kraft im linken Arm und Bein ungestört, desgleichen rechts. Impulsbewegungen fehlen, desgleichen eine sichere Tonusänderung der Muskulatur. Lähmungen, Atrophien weder in Armen noch Beinen.

Pulmones: o. B.

Cor: Keine nachweisbare Verbreiterung, 1. Ton an der Spitze verwaschen, 2. Aortenton akzentuiert.

Puls: Regelmäßig, 84 Schläge in der Minute.

R. R. bei der Einlieferung maximal 195 mm Hg. Nach dreimaligem Aderlaß in Abständen von je 3 Tagen vorübergehendes Sinken des Blutdrucks auf minimal 92, maximal 147, später 85/124, wo er eine Zeitlang mit geringen Schwankungen stehen blieb, um dann wieder auf 98/142 und am Entlassungstage auf 114/147 anzusteigen.

WaR. im Blut und Liquor negativ; Nonne negativ; Zellen: zwei.

Abdomen: Leber und Milz nicht palpabel, nicht druckschmerzhaft, perkutorisch keine Veränderungen. Die Messung der 24stündigen Urinmenge ergab Werte von 900 bis 1500 ccm Urin, meist etwas herabgesetzte Durchschnittswerte von 900 bis 1100 ccm, zuletzt von 500 bis 600 ccm (Pat. nahm wenig Flüssigkeit zu sich). Als spezifisches Gewicht wurden Werte von 1013 bis 1021 gefunden. Saccharum im Urin: Negativ. Albumen: Mehrmals $\frac{1}{4}$ ‰, meist nur Spuren. Urinsediment: Vereinzelte Erythrocyten, Epithelien der Niere, der Harnwege in mäßiger Anzahl, Leukocyten, Oxalate, Ziegelmehl. Funktionsprüfung der Leber: Nach 100 g Lävulose nüchtern Trommer und Nylander in den nächsten einstündigen Untersuchungen negativ (die Prüfung mit Galaktose mußte aus dem gleichen, wie bei Fall 1 erwähnten Grunde unterbleiben).

Auch die Untersuchung auf Gallensäureausscheidung im Urin nach Hay fiel negativ aus, ebenso mehrere Proben auf Gallenfarbstoff im Urin. Urobilin und Urobilinogen im Harn: Negativ.

Blutzuckergehalt nüchtern: 0,121 ‰.

Blutbild: 36 % polynucleäre Leukocyten, 59 % Lymphocyten, 2 % Eosinophile, 1 % Mastzellen, 2 % Übergangszellen.

Blasen- und Mastdarmfunktion stets intakt. Körpertemperatur nicht erhöht.

Psychisch trat gleich bei der Aufnahme der erwähnte manische Einschlag zutage. Pat. zeigte stets Rededrang, vergnügte Stimmung, lachte viel, nahm ihre Erkrankung von der heiteren Seite, war oft fast unangemessen euphorisch, ohne adäquates Krankheitsgefühl. Zwischenein depressive Verstimmung. Ständig schreckhaft, keine größeren Gedächtnislücken. Keine größeren Intelligenzdefekte.

Es wurde ein Versuch gemacht, ihren Zustand therapeutisch mit Fowlerscher Lösung zu beeinflussen, jedoch bald davon Abstand genommen, da sich danach bei Pat. heftiges Erbrechen, Übelkeit, Mattigkeit, Durchfälle einstellten. Scopolamin in Tropfen in Kombination mit Brom in der üblichen Dosierung wurde besser vertragen, daneben Verordnungen von Bettruhe, Fichtennadelbädern, Perichol, Diuretica, Nierendiät.

Während des weiteren Aufenthaltes in der Klinik war das Verhalten der Pat. folgendermaßen:

28. VIII. Nachlassen der Zuckungen in Armen, Beinen und Gesicht. Körpergewicht 75 kg.

10. IX. Wieder stärkeres Knirschen mit den Zähnen, heftigere Zuckungen in den befallenen Gebieten. Stark taumlicher Gang; Pat. macht benommenen Eindruck.

20. IX. Sehr verstimmt, trübe Gedanken, Eifersuchtsideen, fast verzweifelt über ihre Hilflosigkeit, spricht vom Sterben, ist schwer zu beruhigen. Körpergewicht 72 kg.

21. IX. Stärkere motorische Unruhe, gibt auf Fragen keine oder nur sehr unvollkommene Auskunft, ist abweisend, jammert laut, versteckt das Gesicht weinend in den Kissen, könne sich von ihrem Mann gar nicht sehen lassen, verweigert zeitweise Nahrung und Medizin. Bewegungsstörungen wie vorher. Nach Pantopon ruhiger.

23. IX. Sehr unruhig, verwirrt, ablehnend, unzugänglich, Zwangslachen und Zwangswainen. Eifersuchtsideen, hypochondrische Vorstellungen. Ständig Gesichtshalluzinationen. Sprache kaum verständlich, da Pat. die Worte überstürzt oder leise vor sich hinspricht. Körpergewicht 69,5 kg. Beim Gehen starke Unsicherheit. Pat. schießt, allein gelassen, ein Stück nach vorn, bleibt breitbeinig stehen, macht mit weit aufgerissenen Augen balancierende grobe Wackelbewegungen mit dem Oberkörper, tritt auch einen Schritt zurück, dann wieder vor, weicht nach der Seite aus, droht umzufallen, schießt wieder ein Stück vor, lacht über die eigenen grotesken Körperbewegungen und die große Unsicherheit.

25. IX. Heute besonders starke motorische Unruhe. Wirft mit Hemd, Wäsche und Betten um sich; ist schwer im Bett zu halten. Schaut sich bisweilen wild um; fährt sich in die Haare, hält einen Augenblick mit ihren Bewegungen inne, blickt starr mit weit aufgerissenen Augen gerade aus, hört die Stimme ihrer Mutter, ihres Mannes, ihres Bruders, sieht ihren Bruder in der Deckenlampe sitzen, ruft ihn an, herunter zu kommen, lacht und weint durcheinander, ist örtlich und zeitlich unorientiert, verkennt dauernd Personen. Seit gestern Schluckbeschwerden. Im übrigen fällt auf, daß die vorher beschriebenen Bewegungsstörungen mehr einer allgemeinen körperlichen Unruhe Platz gemacht zu haben scheinen, nur die Beuge- und Streckbewegungen der Zehen des linken Fußes scheinen stärker ausgeprägt zu sein. Es kommt häufiger als sonst zu Überstreckung der Großzehe, die Bewegung an sich wird rascher, scheinbar mit mehr Kraftaufwand ausgeführt.

28. IX. Seit heute ruhiger. Pat. macht einen etwas schläfrigen apathischen, leicht hinfalligen Eindruck. Sie ist noch unklar, halluziniert, schweift ständig ab,

ist schwer zu fixieren, faßt manche Fragen nicht auf, erkennt Personen, neigt zu kleinen Scherzen; die Merkfähigkeit ist gestört.

29. IX. Psychisch etwas klarer, bisweilen kindlich-läppisch. Im Vordergrund steht jetzt eine deutlich depressive Verstimmung. Die Kranke macht gehemmten Eindruck, spricht vom Sterben, möchte vorher nur noch nach Hause. Die aktiven Bewegungen werden langsam und kraftlos ausgeführt. Die Sprache ist leise, verwaschen, undeutlich, lallend, hat einen deutlichen nasalen Beiklang und eine gewisse Ähnlichkeit mit der eines Trunkenen. Auffällig ist eine deutlichere ataktische Unsicherheit des linken Armes. Zweck- und Zielbewegungen werden ohne Störungen ausgeführt. Greifbewegungen gelingen rechts wie links gut; Mitinnervationen bestehen auch jetzt wie vorher. Die grobe Kraft ist etwas herabgesetzt. Die übrigen unwillkürlichen Bewegungen im Mundgebiet, der linken Schulter, in Hand und Fuß haben unzweifelhaft in ihrer Heftigkeit nachgelassen, sind aber noch vorhanden. Keine Störungen der Sehfähigkeit, keine Lähmungen, keine Änderungen des Muskeltonus, kein Babinski, keine Adiadochokinesis, keine Sensibilitätsstörungen.

Bei der kritischen Betrachtung dieses 2. Falles ergeben sich nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten. So finden sich nach *H. Vogt, Kleist* u. a. je nach Beteiligung von Zunge und Mund grimassierende und Zerrbewegungen des Gesichts verbunden mit Schnalzen und Gurgellauten, Erschwerung des Sprechens häufig bei Chorea minor. Ähnliche grimassierende Mitbewegungen mit gurgelnden und schnalzenden Lauten beschreibt *C. Vogt* bei der „Athetosis duplex“. Auch ein im Mundgebiet und der linken Schulter lokalisierter Tic général kann gelegentlich unter ähnlichem Bilde verlaufen; besonders lassen aber die Hypersalivation, Schluckbeschwerden, die mit dysarthrischer, näselnder, bald explosiver, bald flüsternder Sprache ohne zu skandieren vergesellschafteten Bewegungsstörungen an die von *C. Westphal, Wilson, Homen, v. Strümpell, Kastan, Mendel* und *Bregmann* beschriebenen, zum Bilde einer Wilsonschen Erkrankung gehörigen Störungen denken. Dagegen entsprechen der Chorea die unregelmäßigen, unwillkürlichen Zuckbewegungen der linken Schulter, ihr Aufhören im Schlaf und die Lymphocytose im Blut. Das Nachlassen der Zuckungen bei Willkürbewegungen, der taumelige, etwas steife Gang, die Pro- und Retropulsionen der letzten Zeit, die Hypersalivation würde man eher der Pseudosklerose resp. in Anbetracht des Alters der Kranken der Paralysis agitans zurechnen können. Indessen fehlen zum Bilde der Linsenkerndegeneration bzw. Torsionsdystonie, Paralysis agitans die auf S. 94 bereits erwähnten Symptome, die in der Regel nicht vermißt werden. Für eine Encephalitis ist die Anamnese und das ganze motorische Verhalten der Pat. uncharakteristisch, für einen Tumor cerebri, evtl. einen metasymphilitischen Prozeß der plötzliche stürmische Beginn und die Remissionen sowie der negative Blut- und Liquorbefund. Athetotische und Mitbewegungen, Zwangslachen und -weinen ohne starke Steigerung der Sehnenreflexe, ohne Lähmungserscheinungen, ohne Störungen der Sensibilität finden sich auch in dem von *C. Vogt* und *Oppenheim* beschriebenen, auf Linsen-

kernstörungen beruhenden, von ihnen als „Syndrome du corps strié“ bezeichneten Krankheitsbild. Ob es zweckmäßig erscheint, die bei unserer Kranken vorhandenen athetoiden Bewegungen der linken Großzehe als besondere Krankheitsform aufzufassen, oder ob sie besser als choreatisch zu bezeichnen sind, ist eine Frage von geringerer Bedeutung.

Es finden sich in der Literatur Angaben, das Zustandekommen ähnlicher Bewegungsstörungen durch genauere Lokalisation der Schädigung zu erklären. So haben *Monakow* und *Gowers* beobachtet, daß sie bei Striatumläsionen durch eine Mitbeteiligung der Capsula interna hervorgerufen werden. *Bregmann* hatte 1919 Gelegenheit, eine Störung der Linsenkernfunktion bei einem Linkshänder zu beobachten und nahm an, daß in diesem Fall die vorhandene Sprachstörung durch Läsion der von *Mingazzini* genauer präzierten verboartikulären Bahnen im Linsenkern auf der rechten Seite bedingt sein könnte. Daraus wäre für unseren Fall zu schließen, daß wahrscheinlich der Linsenkern der linken Seite zum mindesten mitergriffen ist.

Wenden wir uns nun der Frage zu, wie die psychischen Störungen bei dieser Kranken zu deuten sind, so ist folgendes zu bemerken: Von vorneherein tritt uns bei Frau G. neben erheblicher Schreckhaftigkeit eine deutliche manische Einstellung entgegen. Schon *L. Meyer* macht 1870 auf das Vorkommen manischer Zustände bei Chorea aufmerksam. *Mairet* (1889) vertritt den Standpunkt einer „Manie choréique“. Wenn auch in neuerer Zeit dieser Standpunkt nicht ganz geteilt wird, so findet *Kleist* doch in 2,6% der Fälle eine leicht gehobene Stimmung. Wieweit eine konstitutionelle zirkuläre Anlage bei unserer Kranken vorhanden ist, kann in Anbetracht der mangelhaften Anamnese und des verhältnismäßig kurzen Aufenthalts in der Klinik nicht mit Sicherheit entschieden werden, ist aber wahrscheinlich. Im Laufe der Beobachtung änderte sich das psychische Bild. Nach kurzer Verstimmung rascher Übergang zu einem akuten halluzinatorischen Verwirrheitszustand (um es noch einmal zusammenzufassen) mit starker motorischer Unruhe, Zwangslachen, Zwangsweinen, Verkehrtheiten, Verkennungen, Desorientiertheit, verworrenem Rededrang, Störung der Merkfähigkeit, Eifersuchtsideen, Zustände der Verzweiflung. Allmähliche Beruhigung, Apathie, auffällige Verlangsamung, läppisches Wesen, müde, verwaschene Sprache.

Fast alle diese Symptome sind identisch mit den von *Kleist* beschriebenen schweren psychischen Störungen bei Chorea und entsprechen gleichfalls den exogenen Reaktionstypen *Bonhoeffers*. *Kleist* weist besonders darauf hin, daß die deliranten Symptome, die wir auch bei unserer 2. Kranken vorfinden, in naher Beziehung zu den Störungen bei den Motilitätspsychosen stehen. Während *Wieberniet* erst kürzlich die Frage nach dem Zusammenhang einer bei Pseudosklerose auftretenden ähn-

lichen psychischen Störung mit dem organischen Leiden offen läßt, hebt *Oppenheim* hervor, daß bei den Fällen von Pseudosklerose, die mit psychischen Störungen einhergehen, Apathie, bzw. Delirien als frühzeitige Symptome auftreten. *Wilson* hält bei einer progressiven lenticulären Degeneration — um sie einmal von der Pseudosklerose getrennt zu nennen — eine große Verengung des psychischen Horizonts, Fügsamkeit, fast Kindlichkeit bei unveränderter Merkfähigkeit und Wahrnehmung, im vorgeschrittenen Stadium eine leichte Gereiztheit, aber Vergnügtheit und Zufriedenheit für charakteristisch, lauter Symptome, die höchstens als den bei unserer Kranken vorhandenen verwandt bezeichnet werden können, sich aber nicht mit ihnen decken. *Fleischer* beschreibt 2 Fälle, wo eine Pseudosklerose mit läppischem Benehmen, Wechsel zwischen depressiven und hypomanischen Zuständen einherging; *Stransky* fand in einem Falle läppisch-manische Erregungszustände, Euphorie, Mangel an Spontaneität und Initiative — psychische Zustände, die *Kleist*, wie erwähnt, eher der Chorea zurechnen würde.

Nach einiger Zeit trafen auf unsere Anfrage zwei Berichte von dem Ehemann ein, die dem bereits erwähnten Krankheitsbild wenig Neues zufügten. Die Zuckungen im Gesicht, Schulter und Fuß, deren Schwächerwerden in der letzten Zeit des Klinikaufenthaltes zu beobachten war, hätten allmählich zu Hause so gut wie ganz aufgehört, nur eine gewisse Schwäche in den befallenen Gliedmaßen sei vorhanden.

3. Fall. Auguste W., Schlosserfrau, 48 Jahre. Keine Heredität. Immer gutmütig, fleißig, tüchtig. Auf der Schule gut gelernt. Angeblich stets gesund. 1914 Heirat. 5 gesunde Kinder, keine Aborte. Dezember 1903 angeblich Schlaganfall mit Lähmung der rechten Körperseite, die etwa 8 Tage anhielt und allmählich verschwand. Seitdem fast ständig Zittern im rechten Arm und Bein. Sprache verworren, schlief selbst nach Schlafmitteln kaum.

Nach der Beschreibung traten am 25. I. 1924 triebhafte motorische Unruhe, akustische und optische Halluzinationen ein, so daß sich Einlieferung in die Klinik notwendig erwies.

Körperlicher Befund: 1,51 m große Frau in mäßigem Ernährungszustand, Körpergewicht 51 kg. Schleimhäute leidlich durchblutet, nirgends Ödeme.

Beim Sitzen oder Liegen ständiges Umherrücken auf dem Stuhl, fortwährend Lageänderung der Füße, Heben und Senken der Hacken, Übereinanderlegen der Beine, kleine Hin- und Herbewegungen mit den Knien, woran besonders das rechte Bein beteiligt ist. Pat. steht gelegentlich auf, spaziert im Untersuchungszimmer umher, blickt zum Fenster hinaus, besieht sich die Gegenstände im Zimmer, läuft zum Spiegel, wo sie ihren Zopf auseinanderstellt und wieder aufsteckt, damit aber nicht fertig wird; bleibt wie in Gedanken versunken stehen, reagiert auf keine Anrede, setzt sich auf einen Stuhl, steht wieder auf, bleibt in ständiger Bewegung.

Im Bett bewegt sie fast andauernd die Hände wie tastend und greifend, fährt sich ins Gesicht, dreht die Haare auf, zupft an ihrer Bettdecke herum, reibt sich im nächsten Augenblick die Augen, verzieht dabei den Mund nach links, schnalzt gelegentlich mit der Zunge.

Bei genauer Beobachtung sieht man außerdem, daß die Finger der rechten Hand unaufhörlich unregelmäßige zuckende, wie greifende Bewegungen ausführen mit

einer Häufigkeit von durchschnittlich 1—2 Flexionen pro Sekunde. Der rechte Arm macht dabei leichte Streck- und angedeutete Außenrotationsbewegungen, die meist mit den Flexionsbewegungen der Finger synchron verlaufen.

Auch die Zehen des rechten Fußes vollführen ähnlich wie die Finger der rechten Hand geringe-ruckartige Flexionsbewegungen mit etwa der gleichen Schnelligkeit. Im allgemeinen sind die Bewegungen im rechten Arm stärker und ausgesprochener als im rechten Bein.

An den linken Extremitäten und im Gesicht läßt sich bis auf die Beteiligung an der allgemeinen körperlichen Unruhe kein besonderer Befund erheben. Sprachstörungen sind nicht beobachtet.

Im Schlaf, der bei der Pat. nur sehr schwer und unter Anwendung von Hypnotica für Stunden zu erreichen ist, hören die Zuckungen und Bewegungen auf, beginnen aber sofort nach dem Erwachen wieder.

Bei Zielbewegungen tritt in den rechten Extremitäten, besonders im rechten Arm Intentionstremor und bisweilen Mitbewegungen auf. Im rechten Arm und Bein ist deutliche Ataxie vorhanden. Schriftproben sind kaum leserlich, die Schrift ataktisch, zitterig, mit Perseverationen von Worten.

Kraftäußerungen des rechten Armes und Beines fallen gegenüber links etwas besser aus, eine Änderung des Muskeltonus der Extremitäten ist nicht festzustellen. Ihre gegenseitigen Umfangsmaße weisen keine nennenswerten Differenzen auf.

Die Haut-, Schleimhaut- und Sehnenreflexe fallen beiderseits gleich aus und sind von normaler Stärke, mit Ausnahme der rechtsseitigen Patellar- und Achillessehnenreflexe, die lebhaft ausfallen; Babinski —, Oppenheim —. Es besteht universelle Hyperästhesie, Ovarie und Mastodynie mäßigen Grades.

An den Hirnnerven ist nichts Pathologisches. Beide Pupillen sind mittelweit, nicht ganz rund, L.-R. +, C.-R. +, ein Cornealring fehlt. Augenhintergrund (Augenklinik): Beide Papillen nicht verändert, nirgends Herdbildungen.

Pulmones: o. B.

Cor: Töne rein, Dämpfung nicht nachweisbar verbreitert. Puls gespannt, 120 per Min., später weniger. R. R. maximal zwischen 175 und 200 mm Hg schwankend.

Abdomen: o. B.

In 24 Stunden wurden Urinmengen von 500—1700 ccm gemessen, die zeitweise auf 200—300 ccm herabsanken; ihr spezifisches Gewicht betrug 1016—1023, Saccharum —, Albumen: täglich geringe Mengen, zuletzt nur Spuren. Sediment: In wöchentlichen Untersuchungen vermehrte Erythrocyten und Leukocyten, Nierenepithelien, bisweilen hyaline Zylinder und Oxalate. WaR. im Blut: negativ; im Liquor: negativ. Nonne: negativ; Zellen: 2. Keine Temperaturerhöhungen.

Im psychischen Verhalten der Pat. ist folgendes bemerkenswert. Weder spontan noch auf Befragen äußerte sie in der ersten Zeit irgendwelche Klagen, sagte höchstens, sie sei krank. Außerordentlich ängstliches, stark ablehnendes, widerstrebendes Wesen, das jede Annäherung an sie fast unmöglich machte, Verkennungen, eigenartige Um- und Überwertungen neben verworrenem Rededrang, Unorientiertheit bis zu deliranter Verwirrtheit. Die Stimmungslage war depressiv, besonders ausgesprochen in den ersten Wochen des Klinikaufenthalts, in denen eine starke Neigung zu ganz unbestimmten Klagen, zum Weinen und Jammern sowie Stereotypen, Drängen nach Entlassung bestanden. Erst allmählich wurde Pat. ruhiger, geordneter, zugänglicher.

Nach den vorausgegangenen kritischen Erörterungen ist dieser Krankheitsfall hinsichtlich des körperlichen Befundes wohl unschwer als *Hemichorea* zu deuten. Das psychische Verhalten entspricht zum größten Teil auch hier einem bei Chorea nicht selten auftretenden deliranten

Zustande, der in mancher Hinsicht dem der 2. Kranken ähnlich ist. Bei dieser 3. Pat. scheinen sich jedoch endogene konstitutionelle Momente vorwiegend schizophrener Natur hineinzumischen, da ein so ausgesprochen ängstliches, ablehnendes, stereotypes Wesen nicht recht einer choreatischen Psychose entspricht.

Die Beschreibung und Deutung dieser drei Krankheitsfälle läßt die Annahme berechtigt erscheinen, daß es sich bei jeder Kranken um vorwiegend *hemichoreatische*, z. T. auch *hemiathetotische* Störungen handelt, die mit den bei *Hemichorea posthemiplegica* gefundenen große Ähnlichkeit haben. Auch für Fall 2 bietet diese Auffassung die meiste Wahrscheinlichkeit. *Lewandowski* schreibt, der Name der „Chorea posthemiplegica“ sei insofern nicht genau, als die Zeichen einer hemiplegischen Lähmung völlig fehlen könnten.

Die Unterordnung unserer Fälle unter eine bestimmte Krankheit aus der großen Gruppe der extrapyramidalen Störungen stößt deshalb noch auf erhebliche Schwierigkeiten, weil in der einschlägigen Literatur noch eine merkliche Unklarheit in der Benennung der einzelnen Krankheitsbilder der seinerzeit von *v. Strümpell* unter dem Sammelnamen „Amyostatischer Symptomenkomplex“ bezeichneten, noch vielseitig umstrittenen Gehirnläsionen herrscht. *C. Jacob* (1922) vertritt die Ansicht, daß es noch zu verfrüht erscheint, einzelne Krankheitsbilder scharf abgrenzen zu wollen.

Über die Lokalisation solcher durch Herderkrankungen hervorgerufenen Chorea sind viele Ansichten laut geworden. Ich erwähne die Theorie von *Kahler* und *Pick*, die sich als unhaltbar herausstellte, die Ansichten von *Gowers*, die Chorea mit dem Thalamus opticus in Verbindung zu bringen, die Bindearmtheorie von *Bonhoeffer*, die von *Förster*, *v. Halban*, *Infeld*, *Berger*, *Muratow* u. a. mehrfach gestützt wurde, die Fälle von *Greiff*, *Aufschlager* u. a., nach denen Erkrankungen im Thalamus sogar etwas Gewöhnliches seien. Auch *Charcot* erklärte sie durch eine in den Sehhügel langsam erfolgte Blutung, *Anton*, *Hartmann*, *Kastan* u. a. nehmen eine Läsion des Linsenkerns an. *V. Halban* und *Infeld* suchten die Grundgedanken *Bonhoeffers* und *Antons* zu vereinigen.

In engstem Zusammenhange stehen damit die für Athetose in Frage kommenden Hirnläsionen. Ganz allgemein sagt *Oppenheim*, daß nach neueren Erfahrungen die der Hemichorea und Hemiathetose zugrunde liegenden Krankheitsherde ihren Sitz im Bereich der zentralen Ganglien (mittlere und hintere Bezirke des Thalamus opticus, Linsenkern), der Regio subthalamica, des Nucleus ruber, des Corpus Luysii, des Bindearms und Kleinhirns haben.

Wir werden also bei unseren 3 Fällen in diesen Regionen Herde vermuten können, ohne ihre Lokalisation genauer zu bestimmen. Es würde

nach dem Stande der Dinge verfrüht sein, lediglich aus den ohnehin nicht ganz klaren und eindeutigen Krankheitsbildern (siehe Fall 2) den Versuch einer genauen Lokalisation zu unternehmen. Pollak schließt seine ausführliche Abhandlung über die pathologischen Untersuchungen dieser Gebiete mit den Worten: „Alle diese Tatsachen (sc. Beziehungen von Stirnhirn zu Striatum und Kleinhirn) sprechen nur immer wieder für den ungemein komplizierten Charakter der Verhältnisse, die sich klinisch in den zahlreichen Variationsformen der verschiedenen hierher gehörigen Krankheitstypen spiegeln und die anatomisch in den verwickelten Beziehungen der einzelnen Nervensystemabschnitte begründet sind.“

F. H. Lewy ist der Ansicht, „daß die Lehre vom extrapyramidalen System und seinen Erkrankungen nur wenig gesicherte Tatsachen, aber noch Fülle ungelöster Probleme birgt“ (1923).

Besonders interessant und wichtig ist die Frage nach der Ursache, die zu den vermuteten Herdbildungen und damit zu den vorliegenden Krankheitserscheinungen geführt hat. Hierbei werden wir sofort auf die den 3 Fällen gemeinsamen Erscheinungen aufmerksam, die für das Zustandekommen der Krankheit anscheinend eine große, wenn nicht die entscheidende Rolle spielen.

Wir finden nämlich bei allen 3 Frauen ein *chronisches Nierenleiden* und einen außerordentlich *hohen Blutdruck* neben einigen anderen körperlichen Symptomen, die damit in engem Zusammenhang stehen.

Der Harnbefund in Verbindung mit dem hohen Blutdruck deutet bei allen 3 Frauen auf ein fortgeschrittenes Nierenleiden. Die Frage nach ihrer Ätiologie ist wegen der spärlichen und ungenauen Anamnesen keineswegs ersichtlich, ob sie als sekundäre Schrumpfniere, d. i. das Endstadium einer vor Jahren überstandenen akuten parenchymatösen oder einer evtl. Schwangerschaftsnephritis, wie man in Fall 1 vermuten könnte, oder als chronisch-interstitielle Nephritis aufzufassen ist. Am wahrscheinlichsten ist eine auf arteriosklerotischer Basis entstandene Schrumpfniere. Sicher ist, daß bei unseren 3 Kranken die Nierenschädigung jetzt einen hohen Grad erreicht hat, besonders hinsichtlich ihrer Folgeerscheinungen.

Aus der nicht sonderlich vermehrten Harnmenge wäre zu schließen, daß bereits eine Insuffizienz des Herzmuskels vorhanden ist. Der perkutorische und auskultatorische Herzbefund in Fall 1 bestätigt diese Annahme. Auch die schweren Augenhintergrundsveränderungen mit der dadurch bedingten erheblichen Sehstörung, die außerordentliche Höhe des Blutdrucks geben dem ganzen Bilde der renalen, kardialen und vasculären Insuffizienz besonders in den beiden ersten Fällen einen sehr ernststen Charakter.

In Fall 2 und 3 sind die retinalen Veränderungen nicht so ausgesprochen wie in Fall 1, dagegen ist der Blutdruck, absolut genommen, stark erhöht.

Welche Bedeutung hat nun das körperliche Leiden für die extrapyramidalen Bewegungsstörungen in unseren Fällen?

Die Großhirnganglien werden bekanntlich von je 2 Ästen der Arteria fossae sylvii versorgt. *Duret* unterscheidet die Arteriae striatae internae und externae.

Nach *Lewandowski*, *Anton* u. a. bilden der Linsenkern und der Streifenhügel das bevorzugte Gebiet der Hirnblutungen. Ob die zentralen Arterien echte Endarterien im Sinne *Cohnheims* sind, ist nach *Lewandowski* noch nicht absolut sicher. *Anton*, der diese Ansicht vertritt, rechnet hierzu auch die von *Charcot* bezeichnete sogenannte „Schlagflußarterie“. Nach seiner Meinung sei die Mehrzahl der Untersucher (z. B. *Ziensen*, *Eulenburg*, *Andry*, *Krämer*) zu dem Ergebnis gekommen, daß bei Chorea des Menschen die Ganglien an der Gehirnbasis, also der Sehhügel, Streifenhügel und der Linsenkern am häufigsten von Blutaustritten und Erweichungen betroffen würden, am stärksten das Putamen (Flechsig'sche Körperchen). *Pollack* ist in neuester Zeit auch der Ansicht, daß gerade das Striatum resp. Pallidum beim Menschen besonders ungünstige vasculäre Verhältnisse aufweist. Er nennt es geradezu einen Locus minoris resistentiae in dieser Beziehung. Obgleich jener Fall von *Hauser*, wo dieser bei einem Knaben infolge eines Sturzes aus dem 2. Stockwerk klinisch eine Commotio cerebri, post mortem aber abgegrenzte Blutungen in beiden Linsenkernen fand, einzig dasteht und durchaus kein Beweis für die Anschauung der oben erwähnten Autoren ist, so gibt er doch einen Hinweis für die leichte Verletzlichkeit dieser Hirngebiete. Daß bei der Wilsonschen Krankheit ausgedehnte Gefäßschädigungen in den Stammganglien gefunden werden, ist auch bekannt. *Fickler* fand bei einem Fall mit extrapyramidalen Bewegungsstörungen neben Cebellaratrophie, Arthrophie des Stirnhirns auch vor allem eine weitgehende Degeneration der Ganglienzellen des Linsenkerns auf Grund von hochgradiger Arteriosklerose der striolenticulären Arterien.

F. H. Lewy fand bei einem Fall, der im Leben mit arteriosklerotischer Demenz und choreatischen Bewegungsstörungen einherging, auf Grund des Sektionsbefundes Schädigungen besonders der kleinen neostriären Elemente. An Hand seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen weist er darauf hin „daß das choreatische Symptom nur die Folge der Lokalisation eines irgendwie gearteten Prozesses an bestimmter Stelle darstellt“.

Es liegt somit der Gedanke nahe, daß in unseren Fällen eine krankhafte, vermutlich arteriosklerotische Veränderung der die Hirnstammganglien versorgenden Gefäße vorhanden ist.

Ob es sich dabei um mehr oder weniger ausgedehnte Schädigungen nach Art von Erweichungen, Verödungsherden, oder sonstige degenerative Veränderungen handelt, kann nicht entschieden werden. Der in

der Klinik beobachtete ziemlich stürmische Krankheitsverlauf und die allmähliche Remission läßt vermuten, daß es sich infolgedessen um eine ziemlich plötzliche und reversible Schädigung gehandelt haben muß. Am wahrscheinlichsten ist daher die Annahme, daß infolge Gefäßschädigungen Blutungen in die fraglichen Gebiete entstanden sind, zu denen es auch hier leicht bei so hochgradigen Hypertonien kommen kann, wie die Erfahrung lehrt.

Einige Krankheitssymptome aus der Anamnese, die bisher noch nicht gedeutet sind, werden jetzt verständlicher. So können die 1919 im Mai auftretenden 8 Krampfanfälle mit nachfolgender tagelanger Benommenheit und Unwohlsein bei Fall 1 und das bereits vor 4 Jahren erfolgte kurzdauernde Auftreten von den jetzigen ähnlichen Zuckungen bei Fall 2 ihre Erklärung durch zeitlich und örtlich verschiedene schubweise auftretende Blutungen ins Cerebrum mit reversibler Herdbildung finden. Daß bereits vor 4 Jahren — eigenartigerweise stimmen darin die beiden ersten Fälle überein — Störungen auftraten, ist entweder so zu erklären, daß damals schon Blutdruckerhöhung auf Grund von vasculären oder renalen Schädigungen, die einen ziemlich hohen Grad erreicht hatten, bestand oder ein vorübergehender Verschuß durch einen kleinen, wahrscheinlich kardial bedingten Embolus einerseits die Herdreaktionen in Form von choraetischen Zuckungen (Fall 2) auslöste, andererseits die epileptiformen Krampfanfälle (Fall 1) hervorrief.

Nach allem haben wir es also mit größter Wahrscheinlichkeit mit einer hemichoreatisch-hemiathetotischen, also extrapyramidalen Bewegungsstörung zu tun, die in ursächlichem Zusammenhang mit starken vasculären und renalen Schädigungen nebst ihren Folgezuständen zu bringen ist.

Literaturverzeichnis.

Anton: Über Beteiligung der großen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. *Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol.* 1896. — *Boenheim:* Beitrag zur Kenntnis der Pseudosklerose. *Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie* 60. 1920. — *Bonhoeffer:* Die exogenen Reaktionstypen. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 58. 1917. — *Bregmann:* Das Linsenkerndyskinesien bei einem Linkshänder. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 68. — *Economo und Schilder:* Eine der Pseudosklerose nahestehende Erkrankung im Praesenium. *Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie* 55. 1920. — *Gerstmann und Schilder:* Zur Kenntnis der Bewegungsstörungen der Pseudosklerose. *Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie* 58. 1920. — *Jacob, Ch.:* Beitrag zur Kasuistik der Erkrankungen mit amyostatischem Symptomenkomplex. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 65. 1922. — *Kastan:* Beitrag zur Kenntnis der mit Erhöhung der Rigidität der Muskeln einhergehenden erworbenen Krankheit des Nervensystems. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 60. — *Kleist:* Über die psychischen Störungen bei der Chorea minor. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med.* 64. 1907. — *Lewandowski:* Handbuch der Neurologie. Bd. I und III. — *Lewy, F. H.:* Histopathologie der choreatischen Erkrankungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 85. 1923. — *Lichtwitz:* Die Praxis der

Nierenkrankheiten. 1921. — *Mann*: Über Wesen der striären und extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie 71. 1921. — *Meyer, L.*: Chorea und Manie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 2. 1870. — *Mendel*: Torsionsdystonie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 46. 1919. — *Oppenheim*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten Bd. II. 1903. — *Pollak*: Beitrag zur Pathologie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 77. 1922. — *v. Stauffenberg*: Zur Kenntnis des extrapyramidalen motorischen Systems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 89. 1918. — *v. Strümpell*: Zur Kenntnis der sogenannten Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit und verwandten Krankheitszuständen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 54. 1916. — *Stertz*: Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 68/69. 1921. — *Westphal, A.*: Über doppelseitige Athetose und verwandte Krankheitszustände. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 60. 1919. — Derselbe: Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 51, H. 1. — *Westphal, C.*: Über eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des zentralen Nervensystems ohne anatomischen Befund. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 14. — *Wieberneil*: Fall von Linsenkernerkrankung mit psychischen Störungen. Dissertation 1922.

Das Stottern.

Von

Prof. Dr. E. W. Scripture-Wien.

(Eingegangen am 16. Juli 1924.)

Es werden bei dieser Gelegenheit drei Themen behandelt: 1. die Symptome, 2. die Pathologie und 3. die Therapie des Stotterns.

Symptome.

Das auffallendste Symptom bei dieser Krankheit ist eine Sprechstörung. Diese ist durch folgende Eigenschaften gekennzeichnet:

1. Die Sprechstörung tritt nur in der Anwesenheit eines hörenden Menschen auf. Mit sich allein, bei tauben Menschen, bei Tieren spricht der Stotterer vollkommen normal.

2. Die Sprechstörung hat keine konstante Form. Der eine Stotterer stolpert auf eine Weise, der nächste auf eine andere. Der eine stolpert über anlautendes *t* und ein anderer über anlautende Vokale; ein dritter hört mitten in einem Satz plötzlich auf zu reden usw.

3. Die Sprechstörung hat einen lächerlichen Charakter.

4. Die Sprechstörung tritt nicht auf, wenn der Stotterer sich einer ihm neuen oder fremden Sprachweise bedient. Wenn er singt, Dialekt spricht, auf sonderliche Weise spricht oder eine wunde Zunge hat, spricht er fehlerfrei.

5. Die gesamte Sprechmuskulatur ist beim Sprechen vor einem Hörenden dauernd in einem übermäßig gespannten Zustand, ganz abgesehen davon, ob er wirklich stolpert oder nicht.

Pathologie.

Der erste Schritt zur Feststellung der Pathologie besteht darin, Sprachaufnahmen mit der graphischen Methode zu machen. Die Aufnahmen zeigen auf das deutlichste: 1. die Veränderlichkeit des Sprechfehlers, 2. das ausnahmslose Vorhandensein der Überspannung der Sprechmuskeln.

Der nächste Schritt ist, die Stotteraufnahmen mit den Aufnahmen von anderen Krankheiten zu vergleichen. Es sind jetzt Aufnahmen von fast allen Krankheiten des Nervensystems gemacht worden. Grundgesetz ist, daß *die Veränderungen des Sprechens bei einer Krankheit oder Läsion irgendeines Teils des Nervensystems für diesen bestimmten Teil*

einen vollkommen konstanten, unveränderlichen Typus hat. Es sind ganz spezielle abnormale Sprecherscheinungen bei der progressiven Bultärparalyse, wiederum ganz spezielle bei Kleinhirnkrankheiten und -lähmungen, wiederum ganz andere für Krankheiten der Basalganglien, wiederum ganz andere für corticale Lähmungen usw. Da die Sprecherscheinungen beim Stottern einen veränderlichen Charakter aufweisen, gehört diese Krankheit nicht unter die Nervenkrankheiten.

Eine Muskelkontraktion wird durch einen Nervenstrom von einem Nervenzentrum hervorgebracht. Das Nervenzentrum bekommt Kenntnis von der Muskelkontraktion und übt Kontrolle über sie durch hinzugeleitete Ströme, welche in jedem Augenblick den vorhandenen Zustand der Kontraktion angibt. Eine Störung in diesem Kreis erzeugt eine un zweckmäßige Tätigkeit des Muskels. Diese Störung wird als Ataxie bezeichnet. Sensorische Ataxie kommt z. B. bei Tabes vor, motorische Ataxie bei multipler Sklerose usw. In den Stotteraufnahmen ist niemals eine Spur von Ataxie zu finden. Das Stottern ist also keine Krankheit derjenigen Nervenzellen, welche die Taxie besorgen.

Bei jeder Bewegung muß eine ganze Anzahl Muskeln in Tätigkeit treten. Eine Gruppe — die Agonisten — fördern die Bewegung; eine andere Gruppe — die Antagonisten — hemmen und kontrollieren sie. Diese zwei Gruppen müssen in jedem Zeitpunkt genau zusammenarbeiten. Dieser Vorgang des genauen Zusammenarbeitens heißt die Synergie. Eine Störung der Synergie — Dyssynergie oder Dysmetrie — kommt bei Krankheiten und Läsionen des Kleinhirns vor. Die Sprache bei Kleinhirnläsionen hat einen ganz spezifischen Charakter. Die Stotteraufnahmen zeigen keine Spur von Dyssynergie; das Stottern ist also keine Kleinhirnkrankheit. Die alte *Kußmaul-Gutzmannsche* Ansicht, daß das Stottern eine Koordinationsstörung sei, entbehrt jeder Grundlage.

Sprechstörungen bei Krankheiten des Linsenkerns kommen bei der Wilsonschen Krankheit und bei Krankheiten des Corpus striatum, speziell bei der Paralysis agitans, zum Vorschein. Die Aufnahmen haben nicht die entfernteste Ähnlichkeit mit Stotterkurven. Das Stottern ist also nicht eine Krankheit der Basalganglien.

Bei der allgemeinen Paralyse kommen alle mögliche Läsionen des cerebralen Cortex vor. Als Grunderscheinung, welche in den frühesten Stadien auftritt und niemals fehlt, ist eine besondere Sprech eigentümlichkeit — die Asaphie — besonders zu beachten. Die Asaphie ist beim Stottern niemals vorhanden. Die anderen Sprachstörungen bei der allgemeinen Paralyse sind von großer Mannigfaltigkeit; sie zeigen aber nie die muskuläre Überspannung des Stotterers oder irgendeine Ähnlichkeit mit den Erscheinungen der Stotteraufnahmen. Selbst das sogenannte Silbenstolpern der Paralytiker, wie in „Hippopotamus“, hat nicht die entfernteste Ähnlichkeit mit dem Stottern.

Die Aphasie ist eine durch Gehirnläsion verursachte Störung der Sprache. Es gibt vier Arten der Aphasie (*Henry Head*): 1. die verbale, 2. die syntaktische, 3. die nominale und 4. die semantische. Bei der verbalen Aphasie leidet die verbale Struktur und auch die Wörter als Bestandteile eines Satzes; Bedeutung und Wert der Wörter bleiben unangetastet. Bei der zweiten Form — die syntaktische — findet sich eine Störung in Gleichgewicht und Rhythmus. Der Patient hat Wörter genug, aber die Produktion ist nicht gut kontrolliert; er bringt alles in einen Satz aus und redet „jargon“. Die dritte Form zeigt einen Verlust der Fähigkeit, Nennwörter zu gebrauchen und Mangel an Verständnis für die Bedeutung von Wörtern und Symbolen. Bei der vierten Form zeigt sich ein Mangel an Verständnis der vollen Bedeutung von zusammenhängenden Worten. Verständnis für einzelne Wörter ist vollkommen, aber der Patient kann schwerlich klare Gedanken aus den Sätzen gewinnen.

Jede Form der Aphasie hat ihre bestimmte Eigenart, welche sich ändert, nur indem der Zustand besser oder schlimmer wird.

Die verschiedenen Formen der Aphasie hängen von dem Sitz der Gehirnläsion ab. Sie entstehen mit der Gehirnschädigung und verschwinden mit dem körperlichen Heilungsvorgang. Die Aphasie läßt sich nicht im geringsten durch Sprechübungen oder sonstige nicht körperliche Behandlung heilen. Beim Stottern sind nur Sprechstörungen und niemals Sprachstörungen vorhanden. Die Sprechstörung ändert sich von Fall zu Fall und von Zeit zu Zeit, und verschwindet, wenn der Patient allein ist; die Aphasie ist konstant. Das Stottern läßt sich psychisch beeinflussen und kann durch psychische Behandlung eventuell geheilt werden. Das Stottern entsteht ohne Gehirnläsion. Es ist klar, daß das Stottern nicht die entfernteste Ähnlichkeit mit der Aphasie hat.

Das Stottern entbehrt also jedes Merkmals einer Krankheit des Nervensystems.

Einen zweiten Schritt zur Feststellung der Pathologie kann man mit dem Studium der Sprachmelodie machen.

Durch Ausmessung der kleinen Wellen der Aufnahmen, die den Stimmton registrieren, bekommt man eine Kurve der Sprachmelodie. Beim Stottern ist die Sprachmelodie etwas, aber nicht ganz monoton mit einem Fall um eine kleine Terz am Ende des Satzes; sie zeigt nicht die kleinen Schwankungen, welche in der Normalsprache immer vorhanden sind.

Die Monotonie ist nicht vollkommen, wie bei den spastischen Gehirnlähmungen; sie ist das Resultat einer muskulären Überspannung und nicht einer Ausschaltung des ersten Neurons.

Der Schlußfall um eine kleine Terz gibt der Stimme einen melancholischen Zug.

In der normalen Sprache findet man in der Melodiekurve immer: 1. größere Schwankungen, welche von dem Gemütszustand abhängig

sind; und 2. kleinere Schwankungen, die von dem Gefühl der Anpassung an die Umgebung herrühren.

Bei dem Epileptiker und dem Stotterer fehlen die kleinen Schwankungen. Dies kann als Ausdruck des Widerstandes angesehen werden. Bei diesen beiden Krankheiten konstatieren wir also einen inneren Widerstand.

Die größeren Schwankungen fehlen auch in der Stottersprache, aber nicht bei der Epilepsie. Es ist also eine Gemütsänderung beim Stotterer vorhanden. In Zusammenhang damit steht wahrscheinlich der Schlußfall um eine kleine Terz. Ob diese Erscheinungen in einem Verhältnis zur Sprache bei der Melancholie stehen, läßt sich nicht feststellen, da bis jetzt keine Untersuchungen über diese Krankheit gemacht worden sind.

Beim Studium der pathologischen Sprachaufnahmen findet man als abnorme Bestandteile die Resultate von vier verschiedenen Störungen: 1. Störung der Sprechfähigkeit, 2. Störung des Gemüts, 3. Abnormalitäten des Charakters. Wie schon oben angegeben, zeigt das Stottern eine Störung der Sprechfähigkeit, aber nicht der Sprache. Die Melodiestudien deuten daraufhin, daß das Stottern nicht eine Gemütskrankheit, sondern eine Abnormalität des Charakters ist.

Weitere Aufschlüsse über die Pathologie lassen sich durch klinische Beobachtungen gewinnen.

Abgesehen von dem Stolpern macht die Stottersprache auf mein Ohr denselben Eindruck wie die Sprache einer ganzen Reihe von Personen, die an einer Minderwertigkeitsneurose leiden. Leider sind Aufnahmen von solchen Personen noch nicht gemacht worden, und man muß sich auf das Ohr verlassen.

Ein Gefühl der Minderwertigkeit kann als das Gefühl, daß man der vorhandenen Aufgabe nicht gewachsen ist, definiert werden. Wenn das Gefühl keinen adäquaten Grund in den Umständen hat, ist es pathologisch. Wenn dieser Zustand dauernd ist, ist eine Minderwertigkeitsneurose vorhanden. Man kann eine *Minderwertigkeitsneurose in der Gegenwart eines hörenden Menschen* als die pathologische Grundlage des Stotterns feststellen.

Das Minderwertigkeitsgefühl und die Minderwertigkeitsneurose rühren nach den Psychanalytikern von psychischen Erfahrungen und Traumen her. Die seelischen Konflikte der Kindheit liefern die Grundlage für die Entwicklung der Neurose. Man kann es als vollständig bewiesen annehmen, daß die Minderwertigkeitsneurose durch die seelischen Konflikte entwickelt wird. Nur möchte ich eine allerdings nicht bewiesene Annahme hinzufügen: die psychische Erscheinung entwickelt sich auf dem Boden eines abnormalen Hormonenverhältnisses, wobei eine oder mehrere innere Drüsen nicht in voller Tätigkeit sind.

Das Minderwertigkeitsgefühl wird also durch psychische Konflikte entwickelt und den Nebenmenschen zugewendet. Das Individuum wird menschenscheu.

Der menschenscheue Mensch hat den Trieb, vor den Nebenmenschen zu fliehen. Das darf er nicht tun; er ist gezwungen mit ihnen zu verkehren. Der Trieb aber versucht sich durchzusetzen, indem er zu einem Mittel greift, das das Resultat haben soll, daß diese Person von seinen Mitmenschen vertrieben wird. Dies wird erreicht, indem der Trieb den Sprechenden lächerlich macht.

Die verschiedenen Symptome lassen sich von diesen Grundprinzipien leicht ableiten. Einem tauben Menschen, einem Tier usw. fühlt sich der Stotterer überlegen; er stolpert also nicht. Die inkonstante Form rührt daher, daß es ganz egal ist, wie der Stotterer spricht, nur muß er sich lächerlich machen. Wenn er singt oder Dialekt spricht oder auf irgendeine Weise fühlt, daß er eine andere Persönlichkeit besitzt, ist er eben eine andere, und zwar für den Augenblick eine normale Person ohne Minderwertigkeitsgefühl und daher ohne die Notwendigkeit des Stotterns.

Therapie.

Die Behandlung muß sich in erster Linie gegen das Minderwertigkeitsgefühl richten. Alles, was diese Abnormalität verringern kann, ist in Anwendung zu bringen.

1. Das zugrunde liegende Heilmittel ist die Übertragung des Persönlichkeitsgefühls vom Stotterer auf die behandelnde Person mit resultierender Umgestaltung seines Verhaltens gegenüber seinen Nebenmenschen. Eben dies ist der Zweck jeder fachgemäßen Psychoanalyse. Die Übertragung kann oft auf andere Weise erzielt werden. Es kommt gelegentlich vor, daß eine vollständige Übertragung mit dauerndem Verschwinden des Stotterns durch die Hypnose erzielt wird. Begeisterung durch einen Lehrer oder Facharzt hat denselben Zweck.

2. Es kann eine Änderung des Persönlichkeitsgefühls durch eine dem Stotterer fremde Sprechweise erzielt werden. Zahllose Heilmethoden sind gebraucht worden, um die Stotterer auf eine fremde Sprechweise zu bringen. Die eine Schule lehrt einen tiefen Stimmton zu gebrauchen, eine andere die Vokale auszudehnen, eine dritte einen anlautenden Vokal vor jedes Wort zu setzen, eine vierte einen ausgeprägten Rhythmus hineinzuzwingen, eine fünfte bestimmte Atembewegungen beim Sprechen zu machen usw. usw. Selbst ein Schütteln des Kehlkopfes, eine Operation an der Zunge, ein im Munde gehaltener Knopf usw. verursacht eine solche Änderung. Jede dieser Methoden kann Heilung bringen, wenn sie nur das Persönlichkeitsgefühl dauernd ändert. Leider haben diese Verfahren gewöhnlich nur einen kurz dauernden Einfluß, da sie eine Abnormalität des Sprechens einführen,

gegen welchen die ganze Umgebung ungünstig reagiert. Eine abnorme Sprechweise kann unter Umständen ebenso lächerlich sein als das Stottern selbst.

Das Prinzip ist aber zu gebrauchen, indem man den Stotternden in einer ihm besonders fremden Sprechweise einübt, nämlich in einer wirklich normalen Sprechweise. Da die Nerven und Muskeln des Stotterers fortwährend in einem abnormalen Zustand sich befinden, spricht er immer auf eine abnormale Weise. Es muß ihm gezeigt werden, daß seine selbst von ihm als normal betrachtete Sprechweise eigentlich eine ganz abnormale ist. Dann muß er lernen, wirklich normal zu sprechen.

Anfangs ist dies nicht leicht. Abgesehen von dem Stolpern hält der Stotterer seine Sprechweise für vollkommen normal. Wenn er versucht, wirklich nach dem normalen Muster zu sprechen, glaubt er abnormal zu sprechen und behauptet, daß er sich dabei lächerlich macht. Man muß ihm beweisen, daß die von ihm gebrauchte normale Sprechweise wirklich normal und nicht lächerlich sei. Mittelst besonderer Übungen gelangt er dazu, fortwährend in der neuen ganz normalen Weise zu sprechen. Diese Sprechweise wird von der Umgebung fortwährend begünstigt und nicht, wie bei anderen Sprechweisen, feindlich angehört.

3. Alle Mittel, welche das Persönlichkeitsgefühl erhöhen, sind von Nutzen. Eine neue geistige Umgebung, eine Sonderung von der Familie usw. ist oft die Grundbedingung zu einer Kur. Körperliche Übung, Sport und andere hygienische Heilmethoden sind oft sehr wichtige Heilmittel.

4. Wenn meine Ansicht richtig ist, daß das Minderwertigkeitsgefühl seine Grundlage in einer ungünstigen Tätigkeit der inneren Drüsen hat, so ist es Aufgabe der Therapie, die Hormonenbilanz günstiger einzurichten. Nach mehrjährigen Erfahrungen mit der Minderwertigkeitsneurose bin ich zu der Ansicht gekommen, daß sie das Resultat einer mangelhaften Tätigkeit der Nebennierenrinde ist. Die Darreichung von Nebennierenrinde in Kombination mit unterstützenden Bestandteilen hat, meiner Erfahrung nach, sehr gute Resultate bei Stottern erzielt.

Literaturverzeichnis.

Records of Speech in Disseminated Sclerosis (Brain 1916). — Speech Records in General Paralysis (Quarterly Journ. of Med. 1917). — The Epileptic Voice Sign (New York Med. Journ. a. Med. Record 1911). — The Nature of Epilepsy (Proc. of the Roy. Acad. of Med., London 1918). — Records of Speech in Infantile Cerebral Diplegia (same). — Studies of the Epileptic Voice (Vox 1921). — Ataxia, Asaphia and Apraxia in Speech (Journ. of Neurol. a. Psychopathol. 1920). — Speech Inscriptions in Progressive Bulbar Paralysis (Review of Neurol. a. Psychiatry 1919). — Differential Diagnosis of Nervous Diseases by Speech Inscriptions (Vox 1921). — Sprachkurven bei multipler Sklerose, allgemeiner Paralyse und Epilepsie (Wien. med. Wochenschr. 1923).

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel [Direktor: Geh.
Rat Prof. Dr. Siemerling].)

Über Leberfunktionsstörungen beim akinetisch-hypertonischen Syndrom der Encephalitis epidemica.

Von

Prof. Dr. Runge und Dr. Hagemann,
Oberarzt der Klinik. I. Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 26. Juli 1924.)

Die fast regelmäßige Kombination von Gehirn- und Lebererkrankung bei der Pseudosklerose und *Wilson'schen Krankheit* hat seit ihrer Entdeckung stets besonderes Interesse erweckt, teils deshalb, weil man hier zum erstenmal auf scheinbar innigere Beziehungen zwischen diesen beiden Organen stieß, teils deshalb, weil sich hier besondere Ausblicke auf die Pathogenese und die Ätiologie der beiden eigenartigen Erkrankungen zu eröffnen schienen. Allerdings haben sich die daran geknüpften Erwartungen, in der Erforschung der Pathogenese weiterzukommen, nicht restlos erfüllt, und auch jetzt noch stehen sich zwei Ansichten über die Ursache dieser Krankheiten gegenüber, nämlich die von einer konstitutionell-heredo-familiären Entstehung (*Hoeßlin* und *Alzheimer*, *Bielschowsky*) und die einer intra vitam erworbenen Erkrankung infolge Schädigung des striären Systems durch Toxine, die infolge der Lebererkrankung und „Durchlässigwerden des Leberfilters“ ins Gehirn gelangen (*Bostroem*, *Tschugimoff*). Bisher ist nicht einmal die Frage befriedigend beantwortet, ob die Lebererkrankung das Primäre, die Hirnerkrankung das Sekundäre ist oder etwa beide gleichzeitig entstehen. Für das Erstere scheinen aber die Ergebnisse der bekannten tierexperimentellen Untersuchungen von *Fuchs* und *Pollack*, sowie *Kirschbaum* zu sprechen, bei denen durch Leberausschaltung mittelst *Eckscher* Fistel und Verabfolgung von Guanidin, ferner durch artifizielle Leberschädigung eine diffuse Meningo-Encephalitis und in den *Fuchsschen* Versuchen klinisch ein Bild ähnlich der Encephalitis choreiformis erzeugt wurde. Nach den Ausführungen dieses Autors kommt das Eiweißfäulnisprodukt Guanidin infolge Ausschaltung der Leber, durch die es dann nicht mehr abgebaut werden kann, in den Kreislauf und ruft die Hirnerkrankung hervor. *Kirschbaum*, sowie auch *Schob* fanden bei

akuter gelber Leberatrophie ebenfalls diffuse Ganglienzellveränderungen im Gehirn (nicht Encephalitis). Nach den *Kirschbaumschen* Versuchen war im Tierexperiment die Zellerkrankung zuweilen im Striatum und Pallidum stärker betont. Der Beweis, daß Hirnerkrankungen durch Lebererkrankungen erzeugt werden können, scheint damit erbracht, aber ob die Genese der chronischen Hirnerkrankung bei der Pseudosklerose und *Wilsonschen* Krankheit, die bei der letzteren ja eine besonders starke Betonung im Linsenkern zeigt, die gleiche wie in den experimentellen Fällen und bei der akuten gelben Leberatrophie ist, ist damit noch nicht entschieden.

Bemerkenswert ist es aber nun, daß *Leberfunktionsstörungen* neuerdings auch bei andersartigen extrapyramidalen Erkrankungen mit ähnlichem oder gleichem Sitz der Hirnläsion gefunden worden sind. Außer bei der Pseudosklerose und *Wilsonschen* Krankheit (*Kastan*, *Schittenhelm*, *Siemerling* und *Oloff*, *Runge* u. a.) wurden solche nachgewiesen: von *Dresel* und *Lewy* bei der Paralysis agitans (*Widals* hämoklasische Krise), von *Stahl* allerdings nur in 2 von 11 Fällen (Lävulose- und Gallenfarbstoffprobe nach *Strauß* und *Falta*) — von *Boenheim* „regelmäßig“ (?) bei dem Parkinsonismus der Encephalitis epidemica (Urobilinurie), von *Leyser* bei 3 von 8 Fällen mit akinetisch-hypertonischen Syndrom, hauptsächlich Encephalitisfällen (Urobilinurie, positiver Ausfall der *Widalschen* Probe), von *Öckinghaus* in 2 von 4 Fällen mit akinetisch-hypertonischem Syndrom, wahrscheinlich encephalitischer Natur (Lebervergrößerung und -verkleinerung, zweifelhafter oder positiver Ausfall der *Seliwanoffschen* Probe), von *Jacobi* in 12 Fällen des gleichen Krankheitsbildes (alimentäre Galakto- und Lävulosurie, quantitativ bestimmt. *Jacobi* läßt diese allerdings im Hinblick darauf, daß er sie auch bei verschiedenen Psychosen gelegentlich fand, nicht als Anzeichen einer Leberfunktionsstörung gelten). Besonders eingehend und systematisch haben sich aber erst *Meyer-Bisch* und *Stern* mit den Leberfunktionsprüfungen bei akinetisch-hypertonischen Zuständen der Encephalitis epidemica beschäftigt. In 11 solchen Fällen mit Urobilinurie fanden sie bei Lävulosebelastung zuweilen Zunahme derselben, gelegentlich spontanes Auftreten einer reduzierenden Substanz im Urin, die einmal als Dextrose festgestellt wurde, in 5 von 6 Fällen positiven Ausfall der Lävuloseprobe (mit auffallend langem Anhalten der Lävuloseausscheidung), in 4 daraufhin untersuchten Fällen eine Steigerung der Neutralschwefelausscheidung, die zweimal durch Lävulosebelastung noch weiter gesteigert wurde. Bei zahlreichen anderen chronisch-organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems haben die Autoren die Urobilinurie meist vermißt, ebenso wie *Leyser*, der unter 74 Fällen von Psychosen sowie organischen wie funktionellen Nervenkrankheiten nur ganz vereinzelt, und zwar meist eine schwache bis fragliche Urobilin- oder Urobilinogenaus-

scheidung feststellen konnte, wobei sich regelmäßige Beziehungen zu bestimmten Krankheiten nicht ergaben. *Meyer-Bisch* und *Stern* konnten nun aus den obigen Befunden mit Recht schließen, daß eine Leberschädigung bei der amyostatischen Form der Encephalitis epidemica vorkommt. Sie sahen aber bemerkenswerterweise solche Störungen auch bei Personen, die *keinerlei* Erscheinungen einer Herdläsion, sondern nur einen allgemeinen Schwächezustand nach unvollkommen geheilter Encephalitis mit verschiedenen subjektiven Beschwerden zeigten.

Hinzuweisen ist schließlich noch auf sehr eigenartige Fälle, die Symptome der *Wilsonschen* Krankheit und Pseudosklerose mit denen der Encephalitis epidemica vereinigt zeigten, bzw. bei denen sich erstere im Anschluß an eine Encephalitis epidemica entwickelten. Hierher gehört der bekannte, von *Westphal* und *Sioli* klinisch und anatomisch untersuchte Fall, ferner je ein Fall von *Holzer* und von *Kleine*. Bei diesen wurde auch eine Lebercirrhose gefunden, im Falle *Holzers* auch der von der Pseudosklerose her bekannte Pigmentring an der Hornhaut. Daß es sich im letzteren Fall um etwas Besonderes und nicht etwa um eine echte Pseudosklerose oder *Wilsonsche* Krankheit gehandelt haben kann, zeigt schon die Tatsache, daß der Fall zur Heilung kam, was bei jenen bisher nicht mit Sicherheit beobachtet worden ist. Auch diese 3 Fälle legen den Gedanken an besondere Beziehungen zwischen Leber- und Hirnerkrankung bei der Encephalitis nahe. Jedoch scheint das bisher beobachtete und speziell auf Leberfunktionsstörungen untersuchte Material zu klein, um etwa eine Lebererkrankung als Regel bei der amyostatischen Spätform der Encephalitis anzusehen. Das hat uns veranlaßt, *Leberfunktionsprüfungen* an einem größeren Material von solchen Fällen, und zwar unter Heranziehung anderer Methoden, als sie bisher verwandt wurden, vorzunehmen. Es wurde uns dieses nur durch das Entgegenkommen des Direktors der hiesigen Medizinischen Klinik möglich, der gestattete, daß ein Teil der Untersuchungen in dem Laboratorium der Medizinischen Klinik erfolgte. (Herrn Professor Dr. *Schittenhelm* sprechen wir an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank aus.)

Im ganzen sind 20 Fälle mit meist verschiedenen Methoden untersucht worden. Es wurde auf Vermehrung der *Urobilin-* und *Urobilinogenausscheidung*, und zwar durchweg nicht nur einmal, sondern häufiger in jedem einzelnen Fall gefahndet, was sich von besonderer Wichtigkeit erwies, da in manchen Fällen sich eine solche Vermehrung nur zeitweise nachweisen ließ. In einer Reihe von Fällen wurde im Anschluß an *Meyer-Bisch* und *Stern* die Urobilin- und Urobilinogenuntersuchung auch im Anschluß an Lävulosebelastung, ferner auch nach Galaktosebelastung vorgenommen. Im Hinblick auf die Kontrolluntersuchungen von *Meyer-Bisch* und *Stern*, ferner von *Leyser* kann die Feststellung einer

vermehrten Urobilin- und Urobilinogenausscheidung recht wohl als zuverlässiges Anzeichen einer Leberfunktionsstörung angesehen werden, wenn nicht eine Blutkrankheit oder eine Hämorrhagie vorliegt. Fieberhafte Erkrankungen an sich gehen ja häufig mit Vermehrung der Urobilinausscheidung einher, eben als Beweis einer Leberschädigung. Im allgemeinen handelt es sich hierbei um *vorübergehende leichtere* Schädigungen, die rasch wieder ausgeglichen werden. In den meisten Fällen wurde die *Widalsche Untersuchung* auf hämoklasische Krise (Blutdruckmessung und Leukocytenzählung nach 200 ccm Milch) durchgeführt, obwohl ihr Wert nach verschiedenen Veröffentlichungen ein durchaus problematischer ist (z. B. *Stahl, Hesse* und *Woerner, Hesse* und *Havemann, Lepelne*). Weiter wurde in der Mehrzahl der Fälle eine Belastung mit 100 g Lävulose und 30 g Galaktose morgens bei nüchternem Zustand der Kranken vorgenommen, dann der Urin stündlich nach *Trommer* und evtl. *Selivanoff* untersucht (letzteres bei Lävulose, wenn die *Trommersche Probe* positiv ausfiel), bis das Resultat dreimal negativ war. In 8 Fällen wurde quantitativ der *Bilirubingehalt des Blutserums* bestimmt (Methode von *Hymans van den Berg*), ferner in der gleichen Zahl von Fällen nach vorheriger Einstellung auf eine Kost von gleichem N-Gehalt 3 Tage lang der Urin quantitativ auf N, NH_3 und *Aminosäuren* untersucht. Auf diese Weise wurde versucht, ein möglichst umfassendes Bild von den Partialfunktionen der Leber zu bekommen, besonders von dem Eiweiß- und Kohlehydratstoffwechsel.

Im folgenden seien die Untersuchungsergebnisse jeweils in Verbindung mit kurzen Krankengeschichtsauszügen mitgeteilt:

1. Th. H., 20j. ♂, Mai/Juni 1920 Encephalitis mit Doppelsehen, Kopfschmerzen, Apathie, Schlafsucht. Herbst 1920 Entwicklung eines akinetisch-hypertonischen Syndroms mit geringer Rigidität der Arme, hochgradiger Bewegungsverlangsamung und Bewegungsarmut, ausgesprochener Pseudokatalepsie, nie Tremor; außerdem Akkomodationsparese, Ptosis besonders links, Anisokorie, zeitweise Nystagmus, stotterartige Sprachstörung, zeitweise Fettglanz im Gesicht, starke Rötung des Gesichts. † am 17. III. 1923 infolge Pneumonie. *Anatomisch (Creutzfeldt)* hauptsächlich Zerstörung der Substantia nigra.

Datum	Widal	Zeit Uhr Min.	Blutdruck nach R.R., mm Hg	Leukocyten in cbmm
17. XI. 22	200 ccm Milch (nüchtern)	9 15	118	5660
		10	—	—
		10 20	121	5430
		11	120	5150

18. XI. *Lävulose-Belastung:*

100 g Lävulose 7 Uhr früh in 1000 Wasser, erbrochen.

20. XI. 100 g Lävulose 7 Uhr: vorher }
 11 Uhr } Urin: Trommer. ♂
 12 Uhr }

21. XI. 30 g *Galaktose* 7 Uhr früh

vorher	} Urin: Trommer Θ
8 Uhr	
9 Uhr	
10 Uhr	

25. XI. *Bilirubin im Serum*: direkt Θ , indirekt 0,0026 Θ .

Ab 2. XII. gleichmäßige Diät; darauf im Urin:

Datum	N in		NH ₃ in		Aminosäuren in	
	%	g	%	g	%	g
4. XII.	0,496	7,682	0,053	0,807	0,027	0,412
5. XII.	0,641	8,079	0,066	0,835	0,034	0,423
6. XII.	0,563	7,035	0,081	1,016	0,032	0,403

Datum	Urobilin		Urobilinogen	
	Urin von 24 Std.	frisch	Urin von 24 Std.	frisch
8. IX. 1922	Θ	Θ	+ Spur	+ Spur
9. IX. 1922	+ Spur	+	+	++
11. IX. 1922	+	+	+ Spur	++
12. IX. 1922	+ Spur	+ Spur	+	+
19. IX. 1922	+ Spur	+	+ Spur	+ Spur
20. IX. 1922	+ Spur	+ Spur	+	+
21. IX. 1922	+ Spur	Θ	Θ	+
22. IX. 1922		Θ		+
23. IX. 1922	Θ	Θ	Θ ?	+

Ergebnis: Der Fall zeigt, abgesehen von der Urobilin- und Urobilinogenvermehrung, keine Störungen der Leberfunktion.

2. E. Sch., 24j. ♂. April 1920 Encephalitis mit Nackensteifigkeit, Apathie, Ausfall an Spontanität. September 1920 Schmerzen im Nacken links und linken Oberschenkel, Schlaflosigkeit, myorhythmische Zuckungen im l. Arm, l. Halsmuskulatur und l. unteren Facialisgebiet, die bestehen bleiben. Von Dezember 1920 ab allmähliche Entwicklung des akinetisch-hypertonischen Syndroms, zunächst rechts, dann allgemein; später grobschlägiger Schütteltremor der r. Hand, starke Flexionshaltung, Speichelfluß. Zuckungen schwinden allmählich 1921; zuletzt nur noch rhythmische Bewegungen des Kopfs, allgemeine Rigidität, starker Speichelfluß, starker Tremor des r. Arms.

Datum	Widal	Zeit		Blutdruck nach R. R., mm Hg	Leukocyten in cbmm
		Uhr	Min.		
18. XI.	200 ccm Milch	9	40	97	5650
		9	45	—	—
		10	05	90	4250
		10	50	97	4370

17. XI. 100 g *Lävulose* 7 Uhr früh nüchtern.

vorher	} Urin: Trommer Θ
8 Uhr, 9 Uhr, 10 Uhr	

21. XI. 30 g <i>Galaktose</i>	vorher	} Urin: Trommer Θ
	9 Uhr, 10 Uhr, 11 Uhr	

25. XI. *Bilirubin im Serum*: direkt Θ ; indirekt: 0,0041.

Ab 26. XI. gleichmäßige Diät; darauf im Urin:

Datum	N		NH ₃		Aminosäuren	
	%	g	%	g	%	g
28. XI.	0,423	6,765	0,031	0,490	0,034	0,538
30. XI.	0,644	8,050	0,060	0,752	0,031	0,385
1. XII.	0,403	5,040	0,044	0,533	0,028	0,350

Datum	Urobilin		Urobilinogen	
	Urin von 24 Std.	frisch	Urin von 24 Std.	frisch
2. IX. 1922	+ , 9 Std. gestd.			
5. IX. 1922	θ	+ Spur	+ Spur	θ
6. IX. 1922	θ	++	++	+
9. IX. 1922	θ	θ	+	+
16. IX. 1922			+	+
18. IX. 1922	θ	θ	θ	θ
19. IX. 1922	θ	θ	+	+
20. IX. 1922	θ	θ	θ	θ

Ergebnis: Nach *Widal* Blutdrucksenkung und Leukocytenverminderung, die nach 1 Stunde noch nicht wieder ausgeglichen ist; leichte Erhöhung des Bilirubinwerts im Serum, ebensolche der NH₃- und Aminosäureausscheidung. An einigen Tagen Urobilinogenvermehrung im Urin.

3. A. B., 18j., ♂. Februar 1920 grippöse Erscheinungen. Seitdem vage Beschwerden, besonders Husten, Atembeschwerden. Herbst 1920 allmähliche Entwicklung eines akinetisch-hypertonischen Syndroms mit allgemeiner Rigidität mittleren Grades, leichtem Flexionstyp, geringem statischen Tremor der Extremitäten, Bewegungsarmut, starker Bewegungserschwerung, Pro- und Retropulsion; gelegentlich Nystagmus. Vorübergehende zeitweilige Verschlimmerungen.

Datum	Widal	Zeit		Blutdruck nach R. R., mm Hg	Leukocyten in cbmm
		Uhr	Min.		
20. XI.	200 ccm Milch	9	30	116/85	5800
		9	50	—	—
		10	10	123/80	8200
		11		116/76	6750

17. XI. 100 g *Lävulose* 7 Uhr früh:

vorher }
8 Uhr, 9 Uhr, 10 Uhr } Urin: Trommer θ

21. XI. 30 g *Galaktose*: vorher, 8 Uhr, 9 Uhr, 10 Uhr Urin: Trommer θ.

25. XI. *Bilirubin im Serum*: Direkt θ, indirekt 0,0034.

Ab 26. XI. gleichmäßige Diät; darauf im Urin:

Datum	N		NH ₃		Aminosäuren	
	%	g	%	g	%	g
28. XI.	0,372	4,096	0,194	2,139	0,038	0,378
30. XI.	0,378	3,969	0,068	0,714	0,024	0,250
1. XII.	1,263	6,314	0,123	0,615	0,064	0,322

Datum	Urobilin		Urobilinogen	
	Urin von 24 Std.	frisch	Urin von 24 Std.	frisch
2. IX. 1922	+ 9 Std. ge- standen			
5. IX. 1922	+	+	θ	θ
6. IX. 1922	+	+	θ	θ
7. IX. 1922	+ Spur	θ	+	+ Spur
20. IX. 1922	+ Spur	+ Spur	θ	+
21. IX. 1922	θ	θ	+ Spur	θ
22. IX. 1922	+ Spur	+ Spur	θ	+
23. IX. 1922	θ	θ	θ	+

Ergebnis: Keine nachweisliche Störung bis auf zeitweilige Vermehrung der Urobilin- und Urobilinogenausscheidung im Urin.

4. W. K., 40j, ♂. Seit Frühjahr 1920 angeblich ohne akute encephalitische Symptome allmähliche Entwicklung eines akinetisch-hypertonischen Syndroms, zunächst rechts, dann allgemein mit mäßiger Rigidität der Arme, starker der Beine, mäßiger in Rumpf und Nacken. Leichter statischer Tremor des l.Beins; Retro-pulsion, Flexionstyp, Speichelfluß, außerdem Beeinträchtigung der Pupillenaktionen, monotone Sprache.

Datum	Widal	Zeit		Blutdruck nach R. R., mm Hg	Leukocyten in cbmm
		Uhr	Min.		
21. XI.	200 ccm Milch	9	40	106	5600
		9	45	—	—
		10	07	102	5600
		10	45	112	4600

18. XI. 100 g *Lävulose* 7 Uhr früh nüchtern.

vorher }
8 Uhr, 9 Uhr, 10 Uhr } Urin: Trommer θ

20. XI. 30 g *Galaktose* }
vorher }
8 Uhr, 9 Uhr, 10 Uhr } Urin: Trommer θ

25. XI. *Bilirubin im Serum direkt* + (verzögert)
indirekt 0,0103.

Datum	Urobilin		Urobilinogen	
	Urin von 24 Std.	frisch	Urin von 24 Std.	frisch
18. IX. 1922	θ	θ	+ Spur	+
19. IX. 1922	+ Spur	+ Spur	+ Spur	+
20. IX. 1922	+ Spur	θ	θ	θ
21. IX. 1922	θ	θ	θ	+
22. IX. 1922	θ	θ	θ ?	θ ?
23. IX. 1922	θ	θ	θ ?	+
25. IX. 1922	+	θ	+	θ

Ergebnis: Fraglicher Ausfall der *Widalschen* Probe (Leukocytenverminderung erst nach 1 Stunde); Bilirubin im Serum direkt und indirekt deutlich vermehrt, vereinzelt Urobilinogenvermehrung.

5. E. B., 22j., ♂. Februar 1920 angeblich Grippe. Danach Encephalitis mit Neuralgien in den Armen, Schlaflosigkeit, Gliederzucken, Atemstörungen, Apathie. Herbst 1921 Zunahme dieser, leichte Urinretention; dann 1 Jahr lang dauernde Würgeversuche zur Erzeugung eines Lustgefühls; Beseitigung durch Hypnose. Gleichzeitig Entwicklung eines leichten akinetisch-hypertonischen Syndroms, leichte Rigidität im l. Arm, leichter Tremor der Hände, leichte Retropulsion, Fehlen von Mitbewegungen, maskenartiges Gesicht, monotone Sprache. Außerdem hyperpnöische Anfälle, bds. leichte Ptosis, Blickschwäche nach oben und seitlich, Nystagmus nach den gleichen Richtungen. Vorübergehend während der Würgeversuche tetanische Anfälle.

Datum	Widal	Zeit Uhr Min.	Blutdruck nach R. R., mm Hg	Leukocyten in cbmm
28. XI.	200 ccm Milch	9 30 9 48 10 10 10 50	102/68 — 101/65 105/65	11000 — 11800 9600

20. XI. 100 g *Lävulose* 7 Uhr früh nüchtern.

vorher }
8 Uhr, 9 Uhr, 10 Uhr } Urin: Trommer Θ

24. XI. 30 g *Galaktose* 7 Uhr früh nüchtern

9 Uhr Urin Trommer +

11 Uhr, 12 Uhr, 1 Uhr „ „ Θ

27. XI. 30 g *Galaktose* 8 Uhr, 9 Uhr „ „ +, zus. 0,11 %

10 Uhr, 11.30 Uhr, 12.30 Uhr „ „ Θ

29. XI. 100 g *Lävulose*. 8 Uhr, 9 Uhr, 10 Uhr: Urin Trommer Θ.

25. XI. *Bilirubin im Serum* direkt Θ, indirekt 0,0035 %.

Ab 1. XII. gleichmäßige Diät, darauf im Urin:

Datum	N		NH ₃		Aminosäuren	
	%	g	%	g	%	g
4. XII.	0,431	5,174	0,033	0,392	0,026	0,311
5. XII.	0,252	3,20	0,011	0,134	0,0196	0,249
6. XII.	0,552	6,9	0,027	0,342	0,029	0,369

Datum	Urobilin		Urobilinogen	
	Urin von 24 Std.	frisch	Urin von 24 Std.	frisch
9. IX. 1922	+ Spur	Θ	Θ	Θ
11. IX. 1922	Θ	+ Spur	Θ	Θ
12. IX. 1922	Θ	+ Spur	Θ	+ Spur
14. IX. 1922	+ Spur	Θ	Θ	+ Spur
15. IX. 1922	Θ	+ Spur	Θ	Θ
16. IX. 1922	Θ	Θ	Θ	Θ
18. IX. 1922	Θ	Θ	+ Spur	Θ
19. IX. 1922	Θ	Θ	+	+
24. XI. 1922		Θ		Θ
27. XI. 1922		Θ		Θ
29. XI. 1922		Θ		Θ

Ergebnis: Fraglicher *Widal*; nach *Galaktose*belastung 2 mal positive Trommerprobe; Aminosäureausscheidung leicht vermehrt. Zuweilen

geringe Urobilin- und Urobilinogenvermehrung, einmal stärkere Urobilinogenvermehrung.

6. G. K., 29 j., ♂. März 1920 grippöse Erkrankung. Sommer 1920 Entwicklung des akinetisch-hypertonischen Syndroms. Mittelstarke Rigidität der Extremitäten, $r < 1$, mit starkem Händetremor. Leichte Blickschwäche nach oben und rechts, leichte Konvergenzschwäche. Kindisch-läppisches Wesen.

Datum	Widal	Zeit Uhr Min.	Blutdruck nach R. R., mm Hg	Leukocyten in cbmm
29. XI.	200 ccm Milch	9 30	125/79	9300
		9 50	—	—
		10 10	126/72	10000
		10 50	110/75	4900
30. XI.	200 ccm Milch	9 30	121/75	4900
		9 30	—	—
		9 50	120/72	4350
		10 20	117/76	4000
		10 40	115	2900

24. XI. 100 g *Lävulose*. 7 Uhr nüchtern.

8 Uhr, 9 Uhr, 10 Uhr Urin: Trommer Ø

28. XI. 30 g *Galaktose* 8 Uhr, 9 Uhr, 10 Uhr Urin: Trommer Ø.

25. XI. *Bilirubin im Serum: Direkt (+)*
indirekt 0,0051 %.

Ab 5. XII. gleichmäßige Diät, darauf im Urin:

Datum	N		NH ₃		Aminosäuren	
	%	g	%	g	%	g
7. XII.	0,907	6,804	0,057	0,431	0,032	0,242
8. XII.	1,053	9,475	0,125	1,123	0,043	0,391
9. XII.	0,644	9,660	0,073	1,097	0,027	0,399

Datum	Urobilin		Urobilinogen	
	Urin von 24 Std.	frisch	Urin von 24 Std.	frisch
23. X. 1922	+ Spur	Ø	+ Spur	Ø
24. X. 1922	+ Spur	Ø	+ Spur	Ø
26. X. 1922	Ø	Ø	Ø	Ø
27. X. 1922	Ø	Ø	+ Spur	+
28. X. 1922	Ø	Ø	Ø	Ø
29. X. 1922	+ Spur	Ø	Ø	Ø
30. X. 1922	+ Spur	Ø	Ø	+ Spur
31. X. 1922	+ Spur	Ø	Ø	+ Spur
24. XI. 1922		Ø		Ø

Ergebnis: Fraglicher *Widal*; Bilirubin im Serum direkt und indirekt erhöht; vermehrte NH₃-Ausscheidung.

7. F. Tr., 21 j., ♂. Februar 1919 Gehirnerscheinungen, dann grippöse Erkrankung. Bei der Aufnahme am 30. XI. 1921 akinetisch-hypertonisches Syndrom vorhanden, über dessen Entwicklung nichts Näheres festzustellen. Allgemeine geringe

Rigidität, erhebliche Bewegungsarmut, geringer statischer Tremor der Hände, Tremor der Zunge, Retro- und Propulsion, monotone, erlöschende Sprache, reizbar-launisch-kindliches Wesen, gesteigerte sexuelle Erregbarkeit.

Datum	Widal	Zeit Uhr Min.	Blutdruck nach R.R., mm Hg	Leukocyten in cbmm
4. XII.	200 ccm Milch	9 20	118/85	6750
		9 40	—	—
		10	117/85	6250
		10 40	120/83	9900

18. XI. 100 g *Lävulose* 7 Uhr nüchtern.

8 Uhr, 9 Uhr, 10 Uhr Urin: Trommer Θ .

27. XI. 30 g *Galaktose* 7 Uhr

8 Uhr, 9 Uhr, 10 Uhr Urin: Trommer Θ .

Ab 5. XII. gleichmäßige Diät, darauf im Urin:

Datum	N		NH ₃		Aminosäuren	
	%	g	%	g	%	g
7. XII.	0,590	11,225	0,068	1,276	0,032	0,612
8. XII.	0,515	11,334	0,031	0,671	0,039	0,862
9. XII.	0,448	10,080	0,029	0,658	0,019	0,410

Am 27. IX. 1922 kein Urobilin und Urobilinogen im Urin.

Ergebnis: NH₃ und Aminosäuren vermehrt.

8. K. H., 30j., ♀. Ende Dezember 1920 grippöse Erkrankung. Seitdem Beine schwach, steif. Sommer 1921 Sprache schlechter. Nach Partus Mitte Dezember 1921 viel Gähnen, Mundschließen erschwert, stärkere Sprachstörung. Weitere Ausbildung des akinetisch-hypertonischen Syndroms. Allgemeine, ziemlich erhebliche Rigidität, typische Flexionshaltung, Wackeltremor der Arme, besonders links, auch in Ruhe. Fehlen der Mimik, pseudokataleptische Haltungen, Bewegungsverlangsamung, Pro- und Retropulsion, Mikrographie, nasale, verlöschende Sprache, auffallend hohe Stimme, Mundschluß nicht möglich, Öffnung unvollkommen. Vereinzelte Pyramidensymptome. Speichelfluß, Fettglanz im Gesicht, vasomotorische Störungen. Zwangsweinen und -lachen. Erhebliche Mangel an Antrieb, Affektstumpfheit. Beeinträchtigung der Pupillenaktionen.

Datum	Widal	Zeit Uhr Min.	Blutdruck nach R.R., mm Hg	Leukocyten in cbmm
8. XII.	200 ccm Milch	8 45	112/79	8400
		9 00	—	—
		9 20	112/73	8500
		10 00	116/78	8600

25. XI. 100 g *Lävulose* 7 Uhr

8 Uhr, 9 Uhr, 10 Uhr Urin: Trommer Θ .

29. XI. 30 g *Galaktose* 7 Uhr

8 Uhr Urin: Trommer + : 0,191% = 0,573 g.

9 Uhr, 10 Uhr, 11 Uhr: Trommer Θ .

25. XI. *Bilirubin im Serum:* direkt und indirekt Θ .

Ab 17. XII. gleichmäßige Diät, darauf im Urin:

Datum	N		NH ₃		Aminosäuren	
	%	g	%	g	%	g
19. XII.	1,047	8,054	0,175	1,313	0,052	0,388
20. XII.	0,809	8,687	0,061	0,575	0,031	0,293
21. XII.	0,742	7,420	0,068	0,683	0,023	0,238

Datum	Urobilin		Urobilinogen	
	Urin von 24 Std.	frisch	Urin von 24 Std.	frisch
21. IX. 1922	+ Spur		+ Spur	
22. IX. 1922	Ø	Ø	Ø	Ø
23. IX. 1922	Ø	Ø	Ø	Ø
25. IX. 1922		Ø		Ø
26. IX. 1922	+	Ø	Ø	Ø
27. IX. 1922	+	Ø	Ø	Ø
28. IX. 1922	+	+ Spur	Ø	Ø
30. IX. 1922		Ø		Ø

Ergebnis: Galaktosurie nach Belastung; NH₃-Ausscheidung vermehrt; bisweilen Urobilinurie.

9. L. L., 24 j., ♀. 1920 grippöse Erkrankung. 2 Wochen später einmal kurzer Verwirrheitszustand. Seit der grippösen Erkrankung reizbar, abwesend. Entwicklung des akinetisch-hypertonischen Syndroms. Mäßige Rigidität in Hals-, Nacken-, l. Arm- und Beinmuskulatur, starke im r. Arm. Wackeltremor der rechten Hand bei intendierter Haltung und Bewegung, leichte Flexionshaltung; Bewegungsverlangsamung und -armut. Monotone, langsame Sprache; Speichelfluß. Zeitweise gedrückte Stimmung.

27. XI. 100 g *Lävulose* 7 Uhr früh nüchtern.

vorher }
8 Uhr, 9 Uhr, 10 Uhr } Urin: Trommer Ø.

25. XI. 30 g *Galaktose* 7 Uhr früh.

vorher Urin: Trommer Ø
8 Uhr „ „ +
9 Uhr, 10 Uhr „ „ Ø

29. XI. dgl

vorher „ „ Ø
8 Uhr „ „ +, 0,058 ‰, 0,087 g.

25. XI. *Bilirubin im Serum* direkt Ø, indirekt 0,0013.

Datum	Urobilin		Urobilinogen	
	Urin von 24 Std.	frisch	Urin von 24 Std.	frisch
26. X. 1922	Ø	Ø	+ Spur	Ø
27. X. 1922	Ø	Ø	Ø	Ø
28. X. 1922	Ø	Ø	Ø	Ø
30. X. 1922	Ø	Ø	+ Spur?	Ø
31. X. 1922	Ø	Ø	Ø	Ø
1. XI. 1922	Ø	Ø	Ø	Ø
3. XI. 1922	Ø	Ø	Ø	Ø
6. XI. 1922	Ø	+ Spur?	Ø	Ø
25. XI. 1922		Ø		Ø
27. XI. 1922		Ø		+ Spur
29. XI. 1922		Ø		Ø

Ergebnis: Nur Galaktosurie nach Belastung.

10. M. M., 24j., ♀. Juni 1921 grippöse Erkrankung mit Schlaflosigkeit, Doppelsehen, dann Schlafsucht 4–5 Tage lang, dann motorische Unruhe (offenbar *chorea-tisch*), neuralgiforme Schmerzen im l. Arm ca. 2 Wochen lang. Darauf allmähliche Entwicklung des akinetisch-hypertonischen Syndroms. Erhebliche allgemeine Rigidität, Schütteltremor der Arme $l > r$, geringerer Tremor des Kopfes und des l. Beins, Flexionstyp, Bewegungsarmut und -verlangsamung, monoton-verlöschende Sprache, hohe Stimme, Dysphagie; Speichelfluß, Fettglanz des Gesichts, trockene Körperhaut; Zwangslachen- und weinen; häufige depressive Verstimmung.

8. XII. 100 g *Lävulose* 7 Uhr früh nüchtern.

vorher }
8 Uhr, 9 Uhr, 10 Uhr } Urin: Trommer Θ .

Ab 17. XII. gleichmäßige Diät; darauf im Urin:

Datum	N		NH ₃		Aminosäuren	
	%	g	%	g	%	g
19. XII.	1,112	6,888	0,052	0,312	0,029	0,176
20. XII.	0,879	8,352	0,088	0,840	0,035	0,333
21. XII.	1,092	8,190	0,170	1,212	0,050	0,378

Datum	Urobilin		Urobilinogen	
	Urin von 24 Std.	frisch	Urin von 24 Std.	frisch
11. IX. 1922	+ Spur	Θ	Θ	Θ
12. IX. 1922	Θ	Θ	Θ	Θ
13. IX. 1922	+ Spur	Θ	Θ	Θ
14. IX. 1922	+ Spur	Θ	Θ	Θ
18. IX. 1922	Θ	Θ	Θ	Θ
19. IX. 1922	Θ	Θ	Θ	Θ
20. IX. 1922	Θ	Θ	Θ	Θ
25. IX. 1922	Θ	Θ	Θ	Θ

Ergebnis: Urobilin in Spuren; einmal NH₃ vermehrt.

11. K. M., 47j., ♀. Januar 1919 grippöse Erkrankung mit Pleuritis. Im Anschluß daran Entwicklung des akinetisch-hypertonischen Syndroms. Leichte Rigidität der Arme, $r > l$, geringe der Beine, Bewegungsarmut, monoton-verlöschende Sprache, starker Zungentremor, leichte Flexionshaltung, leichter Fettglanz im Gesicht, vereinzelte Pyramidensymptome, zuweilen leicht depressive Stimmung.

100 g *Lävulose* 7 Uhr früh nüchtern.

10 Uhr, 11 Uhr, 12 Uhr Urin: Trommer Θ .

dgl. Urobilin Θ , Urobilinogen Θ .

Ergebnis: negativ.

12. J. R., 33j., ♂. März 1920 grippöse Erkrankung. Juli 1920 Schwäche, Schwindel, Atemnot. Winter 1920/21 Entwicklung des akinetisch-hypertonischen Syndroms, April 1921 Verschlimmerung. Mäßige Rigidität der Arme, der Rumpfmuskulatur. Sehr starke der Beine. Bewegungsverlangsamung und Bewegungsausfall. Im Sitzen dauernder, starker Schütteltremor der Beine, der später geringer wird. Retropulsion. Im Dezember 1921 vorübergehende Verschlechterung mit Benommenheit, verwaschener Sprache, Nystagmus, Blickparesen, Zunahme der Hilflosigkeit, leichtem Fieber. — Bis Januar 1922 intensive Kakodylkur. Februar/März Ikterus (wahrscheinlich Folge der Kakodylkur).

Datum	Widal	Zeit Uhr Min.	Blutdruck nach R.R., mm Hg	Leukocyten in cbmm
14. I. 1923	200 ccm Milch	9 50	118/76	6400
		10 00	—	—
		10 20	115/76	—
		10 40	—	6700
		11 00	120	6800

Datum	Zeit	Lävulose	Galaktose	Sacch.	Urobilin	Urobilinogen
15. XII. 1922	10 Uhr	100 g		Θ	+	+
	10 Uhr			Θ	+	+
	11 Uhr			Θ	+	+
	12 Uhr			Θ	+	+
17. XII. 1922	9 Uhr	30 g		Θ	+	+
	9 Uhr			+	Θ	+ schwach
	10 Uhr			+	Θ	Θ
	11 Uhr			+	Θ	+ schwach
	12 Uhr			Θ	Θ	+
	1 Uhr			Θ	Θ	+
	2 Uhr			Θ	Θ	+

Ergebnis: Galaktosurie nach Belastung; Vermehrung von Urobilin und Urobilinogen.

13. D. W., 33j. ♀. März 1920 Encephalitis: Benommenheit, hohes Fieber, Beschäftigungsdelirien, Schlafsucht, Erschwerung der Miktio; 6—8 Wochen Dauer. Dann 5 Monate lang neuralgiforme Schmerzen in Armen, Beinen, Rücken. Von Weihnachten 1921 ab allmähliche Entwicklung des akinetisch-hypertonischen Syndroms. Mäßige Rigidität in Rumpf-, Nacken-, r. Arm- und Beinmuskulatur; geringer statischer Tremor der Hände, ticartige Zuckungen im l. Oberarm, schiefe Rumpfhaltung. Speichelfluß, Fettglanz im Gesicht. Anisokorie und Beeinträchtigung der Pupillenreaktionen.

Datum	Widal	Zeit Uhr Min.	Blutdruck nach R.R., mm Hg	Leukocyten in cbmm
7. I. 1923	200 ccm Milch	9	92	10100
		9 10	—	—
		9 30	98	8700
		10 10	108	8300

14. I. 100 g Lävulose 9.45 Uhr nüchtern.

9.30 Uhr Trommer	Θ	Urobilin	Θ	Urobilinogen	Θ
10.45 „ „	+ ?*)	„	Θ	„	Θ
11.45 „ „	+ ?*)	„	Θ	„	Θ
12.45 „ „	Θ				

20. I. 30 g Galaktose 9.15 Uhr nüchtern.

10.15 Uhr, 11.15 Uhr	vorher	Urin: Trommer	Θ,
		Urobilin	Θ,
		Urobilinogen	Θ.

Ergebnis: Leukocytenverminderung bei Widal; fragliche Lävulosurie.

*) Zu wenig Urin zur quantitativen Bestimmung.

14. A. H., ♂. Geringe Rigidität der Arme und der Nackenmuskulatur, allgemeine Bewegungsarmut, geringer statischer Tremor der Hände.

31. I. 1923. 100 g *Lävulose* 8 Uhr nüchtern.

	7.55 Uhr Trommer	Urobilin	Urobilinogen
9.— „ „	Θ	„ +	„ + Spur
10.— „ „	Θ		
11.— „ „	Θ		

Ergebnis: Negativ, nur Urobilin einmal +.

15. Br., 27j. ♂. Mitte 1919 Encephalitis mit Doppelsehen, Akkommodationsparese $\frac{1}{2}$ Jahr lang von wechselnder Insensität. Dann Schwindelanfälle. Frühjahr 1920 Schwäche der Beine. Während des Jahres 1921 dauernd starke Schlafverschiebung. Über Entwicklung des akinetisch-hypertonischen Syndroms nichts Näheres festzustellen. Mäßige Rigidität der Arme r. > l und des Nackens, starke der Beine; leichter statischer Tremor des linken Beins. Streckhaltung des Rumpfes, Flexionshaltung des Kopfes und der Extremitäten. Retropulsion, leise, verlöschende Sprache. Bewegungsarmut; Speichelfluß, trockene Haut. Beeinträchtigung der Pupillenreaktionen.

Datum	Urobilin		Urobilinogen	
	Urin von 24 Std.	frisch	Urin von 24 Std.	frisch
23. X. 1922	+ Spur	Θ	+	++
24. X. 1922	+ Spur	+ Spur	+	++
25. X. 1922	+	+	+	+
26. X. 1922	+	Θ	+	+
27. X. 1922	+	+	+	+
28. X. 1922	+ Spur	Θ	Θ	Θ
29. X. 1922	+ Spur	+ Spur	Θ	Θ
30. X. 1922	+ Spur	+	+	++
31. X. 1922	+	Θ	Θ	Θ

Ergebnis: Oft Urobilin- und Urobilinogenvermehrung.

Frischere Fälle von Encephalitis epidemica.

16. J. Br., 37j. ♂. Februar 1923 leicht grippöse Symptome. Dann Schmerzen in l. Schulter und Ellenbogen, Beschäftigungsdelir, Schlaflosigkeit, später Schlafsucht. Beiderseits Ptosis, wechselnde Augenmuskel- und Blickparesen, Nystagmus, Zittern und Zucken des Unterkiefers, myoklonische Zuckungen der Bauchmuskeln, weniger der Brust- und Halsmuskeln, später auch des l. Armes, lebhafter Händetremor, zeitweilig Hypotonie der Extremitätenmuskulatur. Fieber bis Anfang Mai, Puls und Atmung frequent. Zell- und Globulinvermehrung im Liquor. Zuckungen, Zittern des Kiefers und der Hände, Pupillenstörungen noch bei der Entlassung am 7. VII. 1923 vorhanden, aber geringer. —

Befunde während der Fieberperiode:

Datum	Urobilin in		Urobilinogen in		Temperatur
	Urin-Tagesmenge	frischem Urin	Urin-Tagesmenge	frischem Urin	
21. III. 1923	++	++	++	++	
23. III. 1923	++	++	++	++	37,0—38,6
24. III. 1923	++	++	++	++	37,8—38,2
26. III. 1923	++	++	++	++	36,9—38,2
27. III. 1923	++	++	++	++	37,4

Befunde nach Abklingen des Fiebers:

8. VI. 1923. 100 g Lävulose 7 Uhr früh nüchtern.

8 Uhr, 9 Uhr, 10 Uhr Urin: Trommer Θ.

Urobilin Spur, Urobilinogen Θ.

14. VI. 1923. 30 g Galaktose, 7 Uhr früh nüchtern.

8 Uhr, 9 Uhr, 10 Uhr Urin: Trommer +, 11 Uhr:

Urobilin +, Urobilinogen Θ.

13. VI. 1923. *Widal*: Vor Versuch 123 R.R., 2500 Leukocyten

20 Min. später 116 „ 4500 „

40 „ „ 125 „ 4700 „

Ergebnis: Während der Fieberperiode starke Urobilin- und Urobilinogenausscheidung. Später, nachdem mehr ein Dauerzustand erreicht, und nach Abklingen des Fiebers *Galaktosurie* nach Belastung, Urobilin nach Belastung mit Lävulose und Galaktose.

17. Gi., 56j. ♂. Potator. Ende Dezember 1922 grippöse Symptome. 2 Wochen später Beschäftigungsdelir, Fieber, Erschwerung der Miktion, leichte Ptosis, Blickparese, Nystagmus, starke Beeinträchtigung der Pupillenreaktionen, myorhythmische Bauchmuskelszuckungen und Armszuckungen, Schlafsucht. Im Februar doppelseitige Unterlappenpneumonie, allmählich Besserung, nur Zuckungen bestehen zuletzt in geringem Ausmaß weiter. Im akuten Stadium:

Datum	Urobilin im		Urobilinogen im		Temperatur
	Tagesurin	frischen Urin	Tagesurin	frischen Urin	
21. III. 1923	Spur	Θ	+	+	36,7—37,3
23. III. 1923	+	+	+	+	36,5—37,2
24. III. 1923	+	+	Θ	Θ	36,5—37,0
26. III. 1923	Spur	Spur	Spur	Spur	36,9

Im chronischen Stadium:

9. VI. 1923. 7 Uhr 100 g Lävulose: 8 Uhr, 9 Uhr, 10 Uhr Urin: Trommer Θ, Urobilin, Spur?, Urobilinogen Θ.

15. VI. 1923. 30 g Galaktose: 8 Uhr, 9 Uhr Trommer +, 10 Uhr Trommer Θ, Urobilin Spur?, Urobilinogen +.

14. VI. 1923. *Widal*: Vor Versuch 125 R.R., 3000 Leukocyten

200 cem Milch,

nach 20 Min. 125 „ 3800 „

„ 40 „ 130 „ 5600 „

Ergebnis: Im akuten Stadium (ohne Fieber) Urobilin und Urobilinogen im Urin öfter vermehrt, im chronischen Stadium nach Belastung Galaktosurie, Urobilinogen vermehrt.

18. T., 30j. ♂. November 1922 grippöse Erkrankung, Alkoholexzesse. Danach Encephalitis mit Schlafsucht, Sehstörungen, Doppelsehen, Nystagmus, Pupillenstörungen, verwaschener Sprache, cerebellarer Ataxie, Erschwerung der Miktion, am 15. I. 1923 Lymphocytose und geringe Globulinvermehrung im Liquor, Hypotonie der Extremitätenmuskulatur, relative Lymphocytose und Eosinophilie im Blut. Allmählich langsame Besserung aller Symptome. Von Anfang März ab bis zur Entlassung am 7. Juni erhebliche Besserung, aber Symptome nicht restlos geschwunden. Keine Amyostase.

16. I. *Widal* (morgens, kein Fieber, abds. 37,5).

	Zeit		Blutdruck nach R.R., mm Hg	Leukocyten in cbmm
	Uhr	Min.		
300 ccm Milch	9	30	110/65	9000
	9	37	—	—
	9	57	108/66	6900
	10	37	103/63	6400

 15. I. 100 g *Lävulose* 7 Uhr nüchtern.

 7 Uhr Urin: Trommer Θ , Urobilin Θ , Urobilinogen Θ

 8 " " " +¹⁾ " Θ " Θ

 9 " " " Θ " Θ " Θ

 10 " " " Θ " Θ " Θ

Dabei kein Fieber.

Ab 16. I. 1923 gleichmäßige Diät; darauf im Urin:

Datum	N		NH ₃		Aminosäuren	
	%	g	%	g	%	g
20. I.	0,720	7,200	0,053	0,527	0,028	0,280
21. I.	0,624	7,488	0,181	2,172	0,039	0,470
22. I.	0,622	11,942	0,084	1,613	0,034	0,653

Datum	Urobilin		Urobilinogen		Temperatur
	Tagesmenge	frisch	Tagesmenge	frisch	
20. III. 1923	Spur?	Spur?	Spur	Spur	36,4—37,2
21. III. 1923	+ Spur	Spur	+	+ schwach	
22. III. 1923	Spur	+	Spur	+	37,2—37,4
23. III. 1923	+	+	+	schwach	37,2—37,5
24. III. 1923	Θ	Spur	Θ	Θ	36,8—37,4

Ergebnis: Positiver *Widal*. Lävulosurie, zeitweilig Urobilin- und Urobilinogenvermehrung, NH₃ vermehrt, dgl. zweimal Aminosäuren in geringerem Maße.

19. R. T., 25j. ♂. Mitte Januar 1923 grippöse Symptome, dann Somnolenz, Ptosis beiderseits, Nystagmus, Fieber 1 Woche lang. Allmählich Apathie, Schlafsucht, dann Rigidität überall, links > rechts, Bewegungsverlangsamung, Pseudokatalepsie, links Babinski, Retropulsion, Brachybasie. Auf Serumbehandlung Heilung.

2 Monate nach Beginn:

Datum	Urobilin		Urobilinogen		Temperatur
	Tagesmenge	frisch	Tagesmenge	frisch	
20. III. 1923	Spur??	—	Spur	—	36,8—36,9
21. III. 1923	Θ	Θ	Θ	Θ	36,6—37,2
22. III. 1923	+	Spur	+	+	36,5—37,1
24. III. 1923	Spur	Θ	+	Spur	36,5—37,3

¹⁾ So wenig Urin, daß kein Seliwanoff mehr angestellt werden kann.

Später (nachdem extrapyramidale Symptome bis auf geringe Rigidity geschwunden):

12. VI. 1923: 100 g *Lävulose* 7 Uhr früh: 8 Uhr, 9 Uhr, 10 Uhr Trommer Θ . Urobilin Θ , Urobilinogen Θ .

14. VI. 1923: Urobilin und Urobilinogen Spur vermehrt.

Ergebnis: Im akuten Stadium bei frischem akinetisch-hypertonischem Syndrom Urobilin und Urobilinogen zuweilen vermehrt. Später Lävuloseprobe und Urobilin-Urobilinogen negativ bzw. letzteres noch Spur positiv.

20. J. N., 14j. ♂. Ende Januar 1923 grippöse Erkrankung mit Fieber. Völlig apathisch. Hochgradiger Mangel an Antrieb und Spontaneität. Nach 8 Tagen etwas Besserung, aber Mangel an Antrieb hält an. Schlafsucht. Interesselos, stumpf. Akinetisches Fallen. Speichelfluß. Entwicklung einer erheblichen Adipositas. Amnestische Erscheinungen.

2. V. 1923. Befund: Nackensteifigkeit, hochgradige Bewegungsarmut und Verlangsamung, geringe Rigidität im l. Arm, nach l. geneigte Haltung. Leichter statischer Tremor der Beine.

Datum	Urobilin (frischer Urin)	Urobilinogen (frischer Urin)
3. V. 1923	Spur	Θ
11. VI. 1923	Spur	Spur
20. VI. 1923	Θ	Θ

2. VI. 1923 100 g *Lävulose* morgens 10 Uhr nüchtern.

11 Uhr und 2 Uhr Trommer Θ .

19. VI. 1923 *Widal*: Vor Versuch R.R. 115 Leukocyten 8300
200 ccm Milch
nach 20 Min. „ 112 „ 7500
„ 40 „ „ 105 „ 8400

Ergebnis: Nur spurweise vereinzelte Vermehrung von Urobilin und Urobilinogen. *Widal* schwach positiv (Blutdrucksenkung, geringer Leukocytensturz).

In einem weiteren frischen Encephalitisfall fand sich ebenfalls erhebliche Urobilin- und Urobilinogenvermehrung, während sie in einem zweiten fehlte.

Anderweitige extrapyramidale Erkrankungen.

Datum	Name	Erkrankung	Urobilin	Urobilinogen
14. IX. 1922	S.	bilaterale Athetose	+	Θ
14. IX. 1922	B.	Pseudosklerose	Θ	+
15. IX. 1922	B.	„	Θ	Θ
11. III. 1922	P.	Paralysis agitans	Spur	Θ
17. III. 1922	„	„ „	Spur?	Θ
19. III. 1922	„	„ „	Spur	Θ

Datum	Name	Erkrankung	Urobilin	Urobilinogen
20. III. 1922	P.	Paralysis agitans	Ø	Ø
21. III. 1922	"	" "	Spur	Ø
22. III. 1922	"	" "	Spur	Ø
26. III. 1922	"	" "	+	Ø
25. VI. 1922	H.	Chorea chronica	—	+
26. VI. 1923	"	(nach 100 g Lävulose)	Ø	+
				(kein Zucker)

In einem weiteren Fall von *Pseudosklerose* erfolgte nach 100 g Lävulose über 4 Stunden lang Zuckerausscheidung; keine Urobilin- und Urobilinogenvermehrung. Widalsche Probe positiv: auf 200 ccm Milch Blutdrucksenkung von 102 auf 92, Leukocytensturz von 16700 auf 8100; leichte Vermehrung der Aminosäureausscheidung. —

Folgende Tabelle zeigt eine *Übersicht* über die Gesamtergebnisse. Die Untersuchungen auf Urobilin- und Urobilinogenausscheidung sind als positiv bezeichnet, wenn überhaupt positive Resultate in einer größeren Serie von Untersuchungen vorkamen; die NH_3 - und Aminosäureausscheidung mit positiv, wenn sie vermehrt waren (NH_3 über 0,5 g, Aminosäuren mehr als $\frac{1}{20}$ des N-Gehalts); Widal, wenn eine Leukocytenverminderung von wenigstens 1000 zu verzeichnen war, bei gleichzeitiger Blutdrucksenkung.

Fall	Urobilin	Urobilinogen	Widal	Lävulose	Galaktose	Bilirubin	Aminosäuren	NH_3
<i>I. Spätfälle mit akinetisch-rigiden Symptomen.</i>								
1. Th.H., ♂, geringe Rigidität, Tremor	+	(++)	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
2. E. Sch., ♂, Polymorphe Erscheinung	Ø	+	+	Ø	Ø	+	+	+
3. A. B., ♂, mittl. Rigidität, allg. gering. Tremor .	+	+	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
4. W. Kr., ♂, maß. Rigidität, gering. Tremor	+ Spur	+	Ø	Ø	Ø	+	—	—
5. E. B., ♂, ger. Rigidität u. Tremor	+ Spur	+ Spur	?	Ø	+	Ø	+	—
6. G. K., ♂, mittl. Rigidität u. star. Tremor	+ Spur	+ Spur	?	Ø	Ø	+	Ø	+
7. F. Tr., ♂, ger. Rigidität u. Tremor	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	+	Ø	+
8. K. H., ♀, erhebl. Rigidität und Wackeltremor .	Spur	Ø	Ø	Ø	+	Ø	Ø	+
9. L. L., ♀, maß. Rigidität u. Wackeltremor	Ø	Ø	—	Ø	+	Ø	—	—

Fall	Uro- bilin	Urobi- linogen	Widal	Lävu- lose	Galak- tose	Bili- rubin	Amino- säuren	NH ₃
10. M. M., ♀, erheb- l. Rigidität und Schütteltremor .	Spur	Θ (Spur?)	—	Θ	—	—	Θ	—
11. E. M., ♀, leichte Rigidität . . .	Θ	Θ	—	Θ	—	—	—	—
12. J. R., ♂, starke Rigidität und Tremor der Beine	+	+	Θ	Θ	+	—	—	—
13. D. W., ♀, maß. Rigidität, ger. Tremor	—	—	?	?	Θ	—	—	—
14. A. H., ♂, ger. Ri- gidity	+	Θ	—	Θ	—	—	—	—
15. Br., ♂, maß. Ri- gidity	+	+	—	—	—	—	—	—
<i>II. Frischere Fälle</i>								
16. J. Br., ♂, bulb. myoklon. . . .	+	Θ	Θ	Θ	+	—	—	—
17. Gl., ♂, bulb. myo- klon.	früh +	früh +	Θ	später	später	—	—	—
18. T., ♂, bulb. cere- bellar.	+	+	+	+	—	—	(+)	—
19. R. T., ♂, frische Rigidität. . . .	früh +	früh +	—	später Θ	—	—	—	—
20. J. N., ♂, allg. Aki- nese.	Spur	Spur	(+)	Θ	—	—	—	—
21. G., ♂	++	++	—	—	—	—	—	—
22. J.	Θ	Θ	—	—	—	—	—	—

Die Untersuchungen haben zunächst gezeigt, daß bei Anwendung mehrerer und verschiedener Arten von Leberfunktionsprüfungen im gleichen Fall meist nicht alle, sondern *nur einige* positiv auszufallen brauchen, daß also bei Anwendung *nur einer* Methodik und negativem Untersuchungsergebnis nicht mit völliger Sicherheit auf eine normale Leberfunktion geschlossen werden kann. Andererseits spricht der positive Ausfall *einzelner bestimmter* Untersuchungsformen nicht unbedingt für das Vorhandensein einer Leberfunktionsstörung. Speziell der positive Ausfall der Galaktoseprobe ist nicht ohne weiteres in diesem Sinne zu verwerten, da er, wie bekannt, und wie auch unsere Kontrolluntersuchungen zeigten, auch bei lebergesunden Individuen in den ersten 2 Stunden vorkommt. Notwendig wäre eine in den vorhergehenden Untersuchungen nur vereinzelt durchgeführte quantitative Zuckerbestimmung, obwohl ein bloßer Nachweis von Zucker im Urin nach der Galaktosezufuhr immerhin einen gewissen Verdacht auf eine Leberfunktionsstörung erweckt. Dabei müßte man für die Annahme einer sicheren Schädigung Mengen über 1 g verlangen, oder sogar, wie *Wörner* und nach ihm *Jacobi*, über 3 g, die allerdings auch 40 g verabreichten. Die, wie erwähnt

bisher noch unzuverlässige Widalsche Probe fiel nur einmal bei einem amyostatischen Zustandsbild und einmal bei einem frischen Encephalitisfall positiv aus. Mit allen übrigen Methoden lassen sich einwandfreie Leberfunktionsstörungen feststellen, besonders durch den einfachen und zuverlässigen Urobilin- und Urobilinogen-Nachweis, falls man Blutkrankheiten und Hämorrhagie als Ursache ausschließen kann.

Besonders bemerkenswert sind naturgemäß die Resultate in den 9 mit allen oder fast allen 7 Methoden untersuchten Fällen. Alle diese Fälle zeigten stets *positiven Ausfall einer oder mehrerer Untersuchungsarten*, selbst dann, wenn man die Galaktoseprobe unberücksichtigt läßt. Besonders hervorzuheben ist aber, daß in 7 von diesen 9 Fällen entweder der Bilirubingehalt des Bluts oder die Aminosäuren- oder die NH_3 -Ausscheidung vermehrt waren. Daraus dürfte mit Sicherheit auf eine Leberfunktionsstörung zu schließen sein. In den zwei übrigen Fällen 1 und 3 war *nur* eine Vermehrung der Urobilin- und Urobilinogenausscheidung bei wiederholten Untersuchungen festzustellen. In einigen der anderen Fälle war die Urobilin- und Urobilinogenausscheidung trotz positiven Ausfalls anderer Proben negativ. Die von *Meyer-Bisch* und *Stern* gefundene Mehrausscheidung von Urobilin und Urobilinogen nach Lävulosebelastung konnten wir ebenfalls zuweilen feststellen, z. B. in Fall 15. — Stets negativ fiel — bis auf *ein* positives Resultat bei einem frischen Encephalitisfall — die Untersuchung auf Zuckerausscheidung nach Lävulosebelastung aus, was im gewissen Gegensatz zu den positiven Befunden von *Meyer-Bisch* und *Stern* steht, aber *nicht gegen* eine Leberschädigung spricht, da die Probe nicht als sehr empfindlich gilt. — In 2 von den weiteren, nicht mit allen Methoden untersuchten Fällen, nämlich in Fall 11 und 14, ergab die Lävuloseprobe und die Urobilinuntersuchung ein negatives Resultat, aber im Hinblick auf die Befunde in den anderen Fällen muß die Möglichkeit des positiven Ausfalls anderer Untersuchungen auch hier zugegeben werden. In Fall 12, 15, 16 fand sich Urobilin- oder Urobilinogenvermehrung. Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß sich in den allermeisten Fällen von akinetisch-hypertonischem Syndrom nach Encephalitis epidemica Anhaltspunkte für eine Leberfunktionsstörung fanden. — Wenn es überhaupt möglich ist, aus der Häufigkeit des positiven Ausfalls der Untersuchungen im Einzelfall auf die *Schwere* der Leberfunktionsstörung Rückschlüsse zu machen, so müßte man in den meisten Fällen auf eine nur geringgradige Funktionsstörung schließen. Es ist dabei auch hervorzuheben, daß bei dem einen oben ausführlicher erwähnten Fall von *Pseudosklerose* die Lävuloseprobe stark und lange anhaltend positiv ausfiel, daß dieser ferner einen stark positiven Ausfall der Widalschen Reaktion und eine Vermehrung der Aminosäureausscheidung aufwies, und weiter, daß 2 jugendliche Fälle mit kongenitalen bzw. in frühem Kindesalter auf-

getretenen extrapyramidalen Störungen in Form eines eigenartigen Kopfzitterns, in einem Fall daneben auch geringfügigen athetoiden Bewegungen (Fälle, auf die anderorts näher eingegangen werden soll), recht starken positiven Ausfall der gleichen Proben zeigten. In diesen 3 Fällen waren die Ergebnisse weit stärker positiv als in den sämtlichen spätencephalitischen amyostatischen Fällen, und man hat danach den Eindruck, daß hier stärkere Leberfunktionsstörungen vorlagen.

Beziehungen zwischen der Symptomatologie, der Schwere der einzelnen Fälle von akinetisch-hypertonischem Syndrom und der Stärke des positiven Ausfalls der Reaktionen bzw. der Häufigkeit des positiven oder negativen Ausfalls der verschiedenen Untersuchungen ließen sich im allgemeinen nicht feststellen. Nur ist es vielleicht bemerkenswert, daß in Fall 2 mit besonders polymorphen und schweren Krankheitserscheinungen die meisten Untersuchungen, nämlich 5, einen positiven Ausfall zeigten, was in keinem anderen Fall festgestellt werden konnte, während andererseits in Fall 1 mit geringerer Ausprägung der Rigidität, Fehlen des Tremors, erheblicher Einförmigkeit des Bildes und nur sehr geringen Schwankungen im Verlauf, vielmehr einem jahrelang ziemlich stationären Bilde und vor allem einer Beschränkung der pathologischen Prozesse fast ausschließlich auf die Substantia nigra (*Creutzfeldt*), nur die Urobilin- und Urobilinogenausscheidung vermehrt war. Der gleiche Befund wurde nur in Fall 3 mit ziemlich erheblicher Rigidität, geringem Tremor und trotz vorübergehenden Verschlimmerungen doch durchweg jahrelang ziemlich gleichem Zustandsbild erhoben. Aber auch die anderen Fälle mit zahlreicheren positiven Befunden waren zum Teil lange Zeit stationär und zeigten zum Teil weniger schwere Symptome.

Wie auch *Meyer-Bisch* und *Stern* ausführen, ist eine *Deutung der Leberfunktionsstörungen* und ihrer Beziehungen zu der Gehirnerkrankung bisher nicht möglich. Man kann weder mit Bestimmtheit sagen, daß sie etwa die Ursache der Gehirnaffektion sind, noch dies zunächst völlig sicher ablehnen, noch überhaupt Bestimmtes über Beziehungen zwischen beiden Läsionen aussagen. Allerdings haben auch wir, wie *Meyer-Bisch* und *Stern*, in frischeren Stadien der Encephalitis epidemica Leberfunktionsstörungen gefunden. So war in Fall 16 (Augensymptome, Schlafstörungen, myorhythmische Bauchmuskelsuckungen) während der Fieberperiode bei gleichzeitigem geringem Fieber die Urobilin- und Urobilinogenausscheidung auffallend stark gesteigert, 2—2½ Monate später nach Aufhören des Fiebers, aber bei Fortbestehen hyperkinetischer Symptome, nach Lävulose- und Galaktosebelastung erheblich geringer. Obwohl auch bei anderen fieberhaften Erkrankungen eine vermehrte Urobilin- und Urobilinogenausscheidung vorkommt, ist hier doch der ungewöhnlich starke Ausfall der Urobilin- und Urobilinogen-

probe bei geringem Fieber so auffallend, daß doch an eine Leberschädigung schon in diesem Stadium gedacht werden muß, welche weit über die gewöhnliche Veränderung durch Fieber- oder Bakterientoxine hinausgeht. In diesem Fall ließ sich jetzt, 1 Jahr später, bei Weiterbestehen einzelner myorhythmischer Zuckungen und Pupillenstörungen eine leichte Rigidität, Zittern und Adiadochokinesis des l. Arms nachweisen, also offenbar ein leichtes akinetisch-hypertonisches Syndrom.

In Fall 17 (Augensymptome, Fieber, Beschäftigungsdelir, myorhythmische Bauchmuskel- und Armzuckungen, Schlafsucht) war 3 Monate nach Beginn der Erkrankung nach Aufhören des Fiebers noch häufiger Urobilin- und Urobilinogenvermehrung nachzuweisen, 6 Monate nach Beginn bei Weiterbestehen hyperkinetischer Symptome deutliche Urobilinogenvermehrung. In diesem Fall ließen sich jetzt, $1\frac{1}{4}$ Jahr später, keine akinetisch-hypertonischen Symptome feststellen, jedoch bestanden die Myorhythmen neben neuralgiformen Schmerzen noch weiter. — In Fall 18 (Augensymptome, Schlafsucht, Sprachstörungen, cerebellar-ataktische Symptome) war $1\frac{1}{2}$ Monate nach Beginn des Leidens die Widalsche und Lävuloseprobe positiv (dabei kein Fieber), die NH_3 - und Aminosäureausscheidung ganz gering vermehrt. Nach $3\frac{1}{2}$ Monaten fand sich bei subfebrilen Temperaturen zeitweilig Urobilin- und Urobilinogenvermehrung (bei Besserung, aber Fortbestehen der Augen- und cerebellaren Symptome). In Fall 19 war die Urobilin- und Urobilinogenausscheidung 2 Monate nach Beginn der hier bereits im Anfangsstadium mit starken akinetisch-hypertonischen Symptomen einhergehenden Erkrankung mehrfach deutlich vermehrt, nach fast völligem Abklingen der Krankheitssymptome nur zeitweilig spurweise vermehrt. Endlich war in Fall 20 drei Monate nach Beginn der Erkrankung bei allgemeiner starker Akinese die Urobilin- und Urobilinogenausscheidung spurweise vermehrt. In den erwähnten 4 Fällen ließen sich also 1—3 Monate nach Beginn der Krankheit wie auch etwa $\frac{1}{2}$ Jahr später Anzeichen einer Leberfunktionsstörung oder wenigstens auf solche verdächtige Symptome feststellen. Es kann daraus wohl geschlossen werden, daß die im Spätstadium nachzuweisende Leberfunktionsstörung bereits im akuten Stadium der Encephalitis entsteht. Zuweilen schien sie bei Abklingen der Hauptsymptome auch geringer geworden zu sein. *Meyer-Bisch* und *Stern* fanden sie bei Fällen mit allgemeinen Schwächezuständen und subjektiven Störungen nach unvollkommen geheilter Encephalitis. Diese Befunde neben anderen veranlassen sie zu der Annahme, daß bei der Encephalitis nicht nur das Gehirn erkrankt, sondern auch Störungen in den Allgemeinfunktionen des Organismus auftreten, eine Schlußfolgerung, der man angesichts der geschilderten Befunde bei frischeren Encephalitisfällen beipflichten kann. Zweifelhaft bleibt es aber auch jetzt noch, ob die Leberfunktionsstörungen in Beziehung zu der Entwicklung der

akinetisch-rigiden Spätsymptome stehen, und ob bei ihrem Vorhandensein im Frühstadium diese Symptome später stets schicksalsmäßig auftreten. Dafür würde Fall 16 mit frühzeitiger Leberfunktionsstörung und späterer Entwicklung akinetisch-rigider Symptome sprechen, *dagegen* der Fall 17, bei dem *jetzt*, 1¼ Jahr *nach* der akuten Encephalitis, *nur* hyperkinetische Symptome bestehen, obwohl natürlich eine spätere Entwicklung akinetisch-rigider Symptome hier nicht auszuschließen ist. Hinzuweisen wäre dabei noch auf einen Fall mit Schlafsucht und Augensymptomen, der vor ¼ Jahr begann, und dessen Symptome und Beschwerden nach einer Behandlung mit Rekonvaleszentenserum restlos abgeklungen sind, zur Zeit aber ebenfalls noch Urobilin- und Urobilinogenausscheidung zeigt, obwohl Anzeichen dafür, die etwa auf die spätere Entwicklung eines akinetisch-hypertonischen Syndroms hinweisen könnten, zur Zeit völlig fehlen und die Prognose in diesem Fall offenbar eine gute ist.

Die Frage bleibt also noch unentschieden, ob die Leberschädigung ein Eindringen von Toxinen ins Gehirn ermöglicht und — etwa analog der hypothetischen toxischen Entstehung der Pseudosklerose — eine elektive Schädigung der Stammganglien bewirkt. Gewisse *pathologisch-anatomische* Erfahrungen, besonders der letzten Zeit, scheinen nicht gerade für eine solche Entstehungsweise, wenigstens in vielen Fällen, zu sprechen. In Publikationen von *F. Stern*, *Westphal*, *v. Sarbo*, *d'Antona* und *Vegni*, *Bellavitis*, *Scholz*, *Jakob*, *Mc Kinley* wurden Veränderungen hauptsächlich im Striatum und Pallidum, aber auch in anderen Hirnregionen als Befunde bei Fällen mit Parkinsonsyndrom bei Encephalitis mitgeteilt. Die lymphocytären, perivaskulären Infiltrate der Frühstadien treten nach diesen Untersuchungen mehr zurück, degenerative Zellveränderungen dafür mehr in den Vordergrund (*Jakob*, *Vegni*, *F. Stern*, *Scholz*). Es wäre immerhin denkbar, daß diese diffusen Prozesse schließlich auf eine Toxinwirkung infolge der Leberschädigung zurückzuführen wären, zumal das akinetisch-hypertonische Syndrom zuweilen sehr lange nach dem ersten akuten encephalitischen Schub, und zwar bis zu 3 Jahren nachher, zur Entwicklung kommt, sich also in der Zwischenzeit die Folgen der Leberschädigung auswirken können. Aber auffallend oft lassen sich doch bei ganz genauer Anamneseerhebung auch in diesem Intervall leichtere Störungen, wie Apathie, Interesselosigkeit, Zittern, myoklonische Zuckungen usw. feststellen, Symptome, die doch darauf hindeuten, daß der ursprüngliche cerebrale Prozeß latent weiter besteht und sich weiter entwickelt, in welcher Weise, wissen wir allerdings noch nicht. Ferner kommt es in manchen Fällen, wie der eine von uns beobachten konnte, mehrfach ziemlich akut, und zwar besonders im Frühjahr zu erheblichen vorübergehenden Verschlimmerungen des akinetisch-hypertonischen Syndroms zugleich mit Wiederauftreten

früher vorhandener Augensymptome wie Nystagmus, Blickparesen, leichter doppelseitiger Ptosis, die vielleicht auf ein Aufflackern der ursprünglichen entzündlichen oder auch anderer Prozesse im Gehirn hindeuten. Das Auftreten solcher Exacerbationen gerade in den Frühjahrsmonaten scheint im Hinblick darauf bemerkenswert, daß diese Zeit auch fast regelmäßig neue Encephalitisepidemien brachte, also vielleicht irgendwelche besonders günstigen Momente für die Entwicklung und Verbreitung des fraglichen Erregers der Krankheit in dieser Zeit wirksam sind. Diese Beobachtung würde nicht gerade zugunsten einer durch eine Leberaffektion bedingten Toxinwirkung sprechen, wenn man nicht in solchen Fällen auch ein Aufflackern des Leberprozesses als Ursache der Exacerbationen der Gehirnerkrankung annehmen will. Schließlich scheinen neuere anatomische Befunde nicht gerade für die ausschließliche Wirksamkeit der erwähnten Toxine zu sprechen. Schon bei einigen Fällen der oben genannten Autoren war eine besonders starke Affektion der Substantia nigra aufgefallen (*Vegni, Scholz, Jakob*), und neuerdings haben *Goldstein, Spatz, Lucksch* und *Spatz, Creutzfeldt, Jakob, Mc Kinley* in vielen Fällen im Bereich der Substantia nigra konstante und intensive Veränderungen gefunden, während insbesondere in den Fällen von *Creutzfeldt, Goldstein* und *Lucksch* und *Spatz* andere Hirnregionen wenig oder gar nicht verändert waren, so daß die Ursache des Parkinsonismus in der Zerstörung der Substantia nigra gesucht werden mußte. Speziell *Lucksch* und *Spatz* heben auf Grund einer größeren Zahl von Fällen hervor, daß einerseits in der Substantia nigra Befunde, wie sie bei den akuten Stadien der Encephalitis epidemica erhoben wurden, nämlich ausgedehntere perivaskuläre Infiltrate, freie Infiltratzellen im Gewebe, diffuse und herdförmige Gliawucherung frischen Charakters und Pigmentverlagerungen, auch Nervenzellausfall, andererseits Befunde, die durch Ersatz der Ganglienzellen durch eine Glianarbe charakterisiert sind, erhoben wurden; zwischen diesen beiden Bildern finden sich alle Abstufungen. Die einfachste Erklärung des Zustandekommens der Läsion wäre in manchen Fällen die, daß die ursprüngliche entzündliche Erkrankung der Substantia nigra langsam fortschreitet, und daß es keiner weiteren Hilfsursache zur Erzeugung des Parkinsonsyndroms bedarf. Die Hypothese der Hirnschädigung durch Toxine, deren Entstehung indirekt oder direkt mit der Leberschädigung zusammenhängt, wäre hier also entbehrlich. In anderen Fällen mit sehr langem Intervall zwischen akuter Encephalitis und Parkinsonsyndrom wäre allerdings das außerordentlich langsame Fortschreiten des Prozesses gerade in der Substantia nigra, während er in anderen Regionen, z. B. im Höhlengrau des 3. Ventrikels zum Stillstand und Abheilen evtl. mit Hinterlassung geringfügiger Veränderungen kommt, schwerer erklärbar. Man könnte in solchen Fällen an eine Wirksamkeit von Toxinen denken, die nun gerade das

ursprünglich schon geschädigte Gebiet der Substantia nigra, das zu einem Locus minoris resistentiae geworden ist, weiter schädigen und zerstören. Aber auch gegen diese Hypothese erheben sich wieder Einwände, die bisher nicht widerlegbar sind. Es ist erstens schwer erklärbar, daß solche Toxine gerade die umschriebene Stelle der Substantia nigra allein schädigen sollen, während doch die Hirnveränderungen in den Tierversuchen von *Fuchs*, *Pollack*, *Kirschbaum*, ferner auch bei der Pseudosklerose, sehr ausgedehnte sind. Immerhin könnte hier die mangelhafte Widerstandsfähigkeit des bereits durch den akuten encephalitischen Prozeß geschädigten Gewebes vielleicht die Ursache dafür sein. Aber weiter bleibt es unerklärbar, daß dieser Prozeß in anderen Regionen, besonders im Höhlengrau, zur Abheilung kommt, offenbar also nicht eine Weiter-schädigung durch etwaige Toxine erfolgt. Es ist also noch durchaus unklar, ob und wie die Leberfunktionsstörung bei Entstehung der Gehirn-erkrankung direkt oder indirekt eine Rolle spielt. Höchstens ist es denkbar, daß vielleicht in manchen Fällen mit besonders spätem Auftreten des Parkinsonsyndroms die geschilderte Schädigung durch Toxine stattfindet, in anderen nicht. Aber beweisen läßt sich das nicht. In dieser Hinsicht ist es vielleicht bemerkenswert, daß in dem einen unserer Fälle (Nr. 1), bei dem die anatomische Untersuchung eine fast isolierte Schädigung der Substantia nigra ergab, Leberfunktionsstörungen mit allen den angewandten Methoden nicht nachgewiesen werden konnten, nur die Urobilin- und Urobilinogenproben bei wiederholten Untersuchungen positiv ausfielen. Eine Leberfunktionsstörung kann deshalb zwar nicht ausgeschlossen werden, da aber alle übrigen zuverlässigen Proben negativ waren, scheint es sich um weniger ausgesprochene Störungen als in den sonstigen Fällen gehandelt zu haben. Es ist also unwahrscheinlich, daß eine Leberfunktionsstörung bei Entwicklung des Hirnprozesses hier eine Rolle gespielt hat, während sie in Fällen, wie in dem polymorphen Fall 3 mit positivem Ausfall der meisten Leberfunktionsproben, schädigend mitgewirkt haben mag. Vorläufig sind dies nur unbewiesene Vermutungen. Jedoch muß offenbar damit gerechnet werden, daß die Pathogenese des Parkinsonsyndroms und die Rolle der Leberfunktionsstörung in den verschiedenen Fällen von Encephalitis epidemica eine verschiedene, und daß vielleicht zuweilen die Leberfunktionsstörung von einer gewissen Bedeutung ist, zumal auch die drei erwähnten pseudoskleroseähnlichen Fälle von *Westphal und Sioli*, *Kleine* und *Holzer* in dieser Hinsicht zu denken geben. Für sehr viele Fälle ist aber eine Mitwirkung der Leberfunktionsstörung bei der Genese des Parkinsonsyndroms aus den oben angeführten Gründen nicht wahrscheinlich, und man müßte hier an ein selbständiges und unabhängiges Nebeneinandergehen beider Syndrome denken.

Literaturverzeichnis.

- d'Antona und Vegni*: Reperto anatomopatologico ni un caso di encefalite cronica (Siena). Policlinico, sez. med. 29, 81. 1922. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 29, 122. 1922. — *Bellavitis*: Sindromi parkinsonare post-encephalitische. Arch. gen. di neurol. e psichiatri. 2, 123. 1921. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 29, 475. 1922. — *Bielschowsky*: Einige Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des Schweiß- und Linsenkerns. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 25, 1. 1920. — Derselbe: Weitere Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des striären Systems. Ebenda 27, 233. 1922. — *Boenheim*: Beitrag zur Kenntnis der Pseudosklerose und verwandter Krankheitsarten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 60, 10. 1920. — *Bostroem*: Der amyostatische Symptomenkomplex. Berlin, Julius Springer 1922. — *Creutzfeld*: Zur anatomischen Lokalisation der Spätoencephalitis. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 83, 510. 1923. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 81, 190. 1924. — *Dresel u. Lewy*: Zuckerregulation bei Paralysis agitans-Kranken. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 26, H. 1/2. 1922. — Dieselben: Widalsche Leberfunktionsprüfung bei Paralysis agitans-Kranken. Ebenda, S. 87. — *Fuchs*: Experimentelle Encephalitis. Wien. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 16. — *Goldstein*: Über anatomische Veränderungen (Atrophie der Substantia nigra) bei postencephalitischem Parkinsonismus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 76, 627. 1922. — *Hesse und Wörner*: Vergleichende Leberfunktionsprüfungen. I. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 23. — *Hesse und Havemann*: Vergleichende Leberfunktionsprüfungen III. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 52. — *v. Hoeßlin und Alzheimer*: Ein Beitrag zur Klinik u. patholog. Anatomie der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 8, 183. 1912. — *Holzer*: Der amyostatische Symptomenkomplex bei der Encephalitis epidemica. Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 1130. — *Jacobi*: Alimentäre Galaktosurie und Lävulosurie bei psychischen und nervösen Erkrankungen, insbesondere beim strio-lenticulären Symptomenkomplex nach Grippe. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 69, 368. 1923. — *Jakob, A.*: Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1923. — *Kastan*: Die Bedeutung der Leberbefunde bei Linsenkernerkrankungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 66, 709. 1922. — *Kirschbaum*: Über den Einfluß schwerer Leberschädigungen auf das Zentralnervensystem. I. Mitteilung: Gehirnbefunde bei akuter gelber Leberatrophie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 79. 1922. — Derselbe: II. Mitteilung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 87, 50. 1923. — *Mac Kinley*: Lesions in the brain of a patient with postencephalitic paralysis agitans. Arch. of neurol. a. psychiatry 9, 47. 1923. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 82, 150. 1923. — *Kleine*: Ein Fall von Encephalitis epidemica mit Sektionsbefund. Ver. d. Frankfurt. Neurol. u. Psychiater. Sitzung v. 22. III. 1923. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 83, 139. 1923. — *Lepehne*: Sammelreferat. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 20. — *Leyser*: Die Rolle der Leber bei Geistes- u. Nervenkrankheiten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 77, 244. 1923. — *Lucksch u. Spatz*: Die Veränderungen im Zentralnervensystem bei Parkinsonismus in den Spätstadien der Encephalitis epidemica. Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 1244. — *Meyer-Bisch und Stern*: Über Leberfunktionsstörungen bei epidemischer Encephalitis. Zeitschr. f. klin. Med. 96, 328. 1923. — *Öckinghaus*: Encephalitis epidemica u. Wilsonsches Krankheitsbild. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 72, H. 5/6. — *Pollak*: Über experimentelle Encephalitis. Arbeiten a. d. neurol. Inst. d. Wiener Universit. 23. I. 1921. — *Runge*: Die Erkrankungen des extrapyramidalen motor. Systems. Ergebn. d. inn. Med. 26. 1924. — *Sarbo*: Ein Fall von diagnostizierter u. durch Sektion bestätigter Encephalitis der Linsenkern. Neurol. Zentralbl. 1920, S. 498. — *Siemerling und Oloff*: Pseudosklerose (Westphal-

Strümpell) mit Corneal-Ring (Kayser-Fleischer) und doppelseitiger Scheinkatarakt. Klin. Wochenschr. 1922, S. 1087. — *Schittenhelm*: Med. Gesellsch. Kiel, 14. XII. 1922. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 13. — *Schob*: Über Hirnveränderungen bei akuter gelber Leberatrophie. Ges. d. Naturforscher u. Ärzte. 21. IX. 1922. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 81, 49. 1923. — *Scholz*: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der chronischen Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 86, 533. 1923. — *Stahl*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 78, 300. 1922. — *Stern, F.*: Encephalitis epidemica. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 61. 1920. — Derselbe: Die epidemische Encephalitis. Berlin: Julius Springer 1922. — Derselbe und *Robert Meyer-Bisch*: Über Leberfunktionsstörungen bei epidemischer Encephalitis. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 31. — Derselbe: Pathogenetische Probleme der epidemischen Encephalitis. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 10. — *Tschugimoff*: Zur Frage der pathol. Anatomie u. Pathogenese der Wilsonschen Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 86, 506. 1923. — *Vegni*: Studio anatomo-clinico d'un caso di encefalite epidemica chronica a sindrome parkinsoniana. Policlinico, sez. med. 80, 195. 1923. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 83, 136. 1923. — *Westphal* und *Sioli*: Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von der Westphal-Stümpellschen Pseudosklerose (Wilsonschen Krankheit), insbesondere über Beziehungen derselben zur Encephalitis epidemica. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 66, 747. 1922.

(Aus der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten zu Gießen [Direktor:
Geh. Med. Rat Prof. Dr. *Sommer*].)

Zur Differentialdiagnose der funktionellen und organischen cerebralen Sprachstörungen.

Von

cand. med. **Jakob Wagner**, Gabsheim.

(Eingegangen am 27. Juli 1924.)

Die Frage nach der Differentialdiagnose der funktionellen und organischen Sprachstörung erscheint von vorneherein nicht allzu schwierig. Es scheint festzustehen, daß der aphasische Symptomenkomplex auf psychogener Grundlage nicht vorkommt, sondern stets durch organische Herdläsion des Gehirns bedingt ist. Ebenso sind diejenigen Fälle, bei denen auf psychogenem Wege eine Sprachstörung resultiert, schon dadurch gekennzeichnet, daß es sich entweder um Mutismus oder um Aphonie oder Stottern handelt. Schwieriger wird die ganze Sachlage erst bei jenen Fällen, in denen zugleich aphasische Symptome und dysarthrische Störungen von psychogenem Typus bestehen. Wir gehen dazu kurz auf die Scheidung der Sprachstörungen in Störungen der Diktion (Dysphasien) und Störungen der Artikulation (Dysarthrien) ein, die schon von *Kusmaul* her besteht. Die Artikulationsstörungen, die sogenannten Dysarthrien umfassen jene krankhaften Erscheinungen, die die Aussprache des Wortes betreffen. Während die Kenntnis der peripher bedingten Dysarthrien schon zu einem gewissen Abschluß gekommen ist — man denke an die Dysarthrien durch fehlerhafte Bildung der Artikulationswerkzeuge, durch Defekte der Artikulationsmuskeln und durch Ausfälle der der Artikulation dienenden Nerven — sind die zentral bedingten Dysarthrien zur Zeit noch das Objekt lebhafter wissenschaftlicher Kontroverse.

In dieser Gruppe sind vor allen zwei Arten streng zu scheiden:

1. die durch organische Läsion der suprabulbären Nervenleitungen erzeugten Störungen und
2. die funktionellen Dysarthrien, bei denen keine Herdläsion des Gehirns gefunden zu werden pflegt. Den Hauptrepräsentant letzterer Art stellt das Stottern dar; ferner gehört in dieses Gebiet die Aphonie. Beide Sprachstörungen sind zumeist psychogen verursacht, wie uns die

vielfältigen Erfahrungen im Kriege an den Folgen plötzlichen Schreckes und Ähnlichem bewiesen haben.

Trotzdem wäre es falsch, in jedem Falle von Stottern eine psychogene Veranlassung anzunehmen. Das beweisen vor allem die Fälle von aphatischem Stottern; als erster hat *Cornil*¹⁾ auf die Erscheinung hingewiesen, daß sich zuweilen bei der Rückbildung einer motorischen Aphasie eine stotternde Sprache entwickelt. Des weiteren hat *A. Pick*²⁾ zwei ähnliche Fälle beschrieben. Ebenso berichtete *Kauders*³⁾ über einen entsprechenden Fall. *Gutzmann*⁴⁾ hat aus diesem und aus eigenen Beobachtungen den Schluß gezogen, daß das Stottern auch als Symptom einer Herdläsion des Gehirns auftreten kann, kurz gesagt, daß das Stottern in gewissen Fällen keine funktionelle, sondern vielmehr eine organische Sprachstörung darstellt. *Leyser*⁵⁾ hat kürzlich bei der Untersuchung eines Falles von aphatischem Stottern die Bedingungen klargelegt, die zum Zustandekommen dieser Störung beitragen, und als solche einen gewissen Grad von amnestischer Aphasie, von Apraxie der Sprechmuskeln und von Perseverationstendenz bezeichnet. Durch diese Untersuchungen ist das Übergangsgebiet zwischen funktionellen und organischen Störungen, soweit es das Stottern anlangt, überbrückt. Es kann eine absolut strenge Scheidung allein nach der äußeren Form der Störung nicht mehr aufrechterhalten werden, sondern der Einzelfall bedarf sorgfältiger klinischer Analyse.

Es liegt nun von vornherein die Frage nahe, ob die andere Form psychogener und somit funktioneller Sprachstörung, die Äphonie, nicht auch gelegentlich organisch bedingt sein kann. Wir sehen hierbei ab von zwei Entstehungsweisen der Äphonie, die schon längere resp. kürzere Zeit bekannt sind, nämlich diejenige nach doppelseitiger Recurrenslähmung und diejenige bei akinetischer Dysarthrie; unsere Aufmerksamkeit wird vielmehr auf die Rückbildungsprozesse bei der Aphasie gerichtet. Wir haben in der Klinik letzters Gelegenheit gehabt, folgenden einschlägigen Fall zu beobachten:

A. Jakob, geboren 4. Juli 1886, Spengler zu Rüsselsheim. Aufgenommen: 25. Juni 1923.

Patient kommt in Begleitung der Schwester. Er ist geordnet und orientiert, kann sich sprachlich nicht äußern; gestikuliert und sucht sich mit Händen verständlich zu machen.

Anamnese der Schwester:

Familienanamnese o. B. Patient hat als Kind stark gestottert, war immer ängstlich und hatte auch als Erwachsener eine etwas hässitierende Sprache. Nicht aktiv gedient. Bei Kriegsausbruch eingezogen, nie verwundet oder verschüttet gewesen. Nach dem Kriege wieder als Spengler gearbeitet; immer gesund gewesen bis Juli 1922. War allein zu Hause, hatte noch gearbeitet und in seinen Büchern gerechnet, die Angehörigen waren ausgegangen; als sie nach Hause kamen, lag Patient zu Bett, hatte eine Lähmung des rechten Armes und Beines, konnte nicht sprechen. Die Lähmung ging auf Massage und Ruhe zurück. Die Sprachstörung blieb.

Anfangs konnte er überhaupt nicht sprechen, nicht lesen, nicht schreiben und nicht rechnen. Allmählich habe sich die Sprache wieder etwas gebessert. Im Herbst 1922 fing er an wieder etwas zu arbeiten. Der Zustand ist seitdem unverändert. Aufnahme erfolgt auf Drängen des Patienten selbst.

Autoanamnese:

Wo geboren? „Astheim“.

Name? 4 4 Ju... Ju.... Juli..... 18.. 18.....
18 hundert, hundert 86.

Wieviel Geschwister? 4..... 4..... 4..... Schwe Schw.....
Schwestern.

und Brüder? 3 3..... 3.. Brü..... Brüder.

der wievielte sind Sie? sucht nach Worten.

Wieviel Kinder sind älter als Sie? 2 Schw..... Schw..... Schwe.....
Schwestern..... u..... u..... und 1 Bru..... Bruder.

Beruf? Spen..... Spen..... Spengler u..... und In..... Install...
Installateur.

Früher nie krank gewesen? J..... J..... Ich ha..... ha..... hab
schon von 14..... 14..... Ja..... Jahren so..... so..... (zeigt ge-
stikulierend auf seinen Mund.)

Seit wann können Sie so schlecht sprechen? Je..... Je..... sss.....
sss..... ein Jahr.

Früher gestottert? I..... I..... Ich ha..... ha..... hab schon i.....
i..... immer ge..... ge..... stottert.

Auf Befragen erklärt Patient, er verstehe alles, was man mit ihm rede. Er wisse
auch, was er sagen wolle, kenne auch die Sätze, könne sie aber nicht herausbringen.
Gerade so sei es mit dem Schreiben.

Die Sprache ist stotternd paraphasisch, ganz leise und verwaschen, so daß sie
schwer verständlich ist. Lautes Sprechen ist unmöglich. Patient bringt beim Ver-
such nichts heraus. Bei einiger Aufmerksamkeit kann man ihn jedoch verstehen.
Er scheint tatsächlich das mit ihm Gesprochene vollkommen aufzufassen. Er gibt
an, wenn er langsam lese, den Inhalt des Gelesenen zu verstehen. Er sei aus der
Zeitung über die geschichtlichen Vorgänge orientiert.

Spontanschrift:

Astheimer. J. Astheimer 4. Juli 1886 Rüsselsheim.

(Nach Diktat): Deutschland, Deutschland über alles, über alles in der Welt.

„Deutschland, Deutschland über sind über über.“

„Gießen 23. Juni 1923 alten Frau seid immer Nervenlinik zusammen.“

(Soll heißen: Gießen, den 23. Juni 1923. Liebe Frau! Ich bin heute in der Ner-
venlinik hier angekommen.)

Patient schreibt äußerst unbeholfen. Er muß an den schlecht geratenen Buch-
staben häufiger korrigieren. Er findet die Schriftbilder mancher Worte nicht.
Kann „alles“ z. B. nicht herausbringen. Häufiger schreibt er falsche Worte an Stelle
von richtigen.

Zeichnen Sie! 1. Dreiecke, 2. Kreis, 3. Kreuz, 4. Gesicht.

+ + + +

Spontansprache: paraphasisch stotternd.

(Es wird gezeigt und nach den Benennungen gefragt:)

1. Taschenlampe. La..... de..... Laderne..... Laderne....
Ladernenlicht..... Lampe..... Lampe.

2. Hörrohr.

3. Tintenfaß. T..... T..... T..... Tinten..... Tinten.....
flasche. Tintenglas.

4. *Löcher*. (Sinnt lange nach, macht die entsprechende Bewegung).....
Papier Papier weiß nicht..... (Was für Papier?) Sinnt nach,
schüttelt ein paarmal verzweifelt den Kopf. (Ist es Löschpapier?) Ja.....
Ja..... (sofort unter erfreutem Lächeln).

5. *Uhr?* U..... U..... Uhr.

6. *Bleistift?* Das i..... i..... ist ein..... ei..... f... f... Feder
o..... o..... der ein B..... B..... B..... Blei. (Kein Bleistift?)
Ja..... Ja..... Blei.

Sprechen Sie mal nach! Bleistift: „Bleistift“.

Messer: „M..... M..... Messer“.

Korkenzieher: „Ko..... Korb..... Korpfe.....“.

Korkzieher: „Ko..... K..... Ko..... Korbzieher Kor.....
Kork..... her..... zieher“.

Wasserhahn: „Wasserhahn“.

Elektrizität: „zih..... zih..... (schüttelt den Kopf) Lek..... Lek-
zieh.“

Vater: „V..... Vater“.

Mutter: „Mutter“.

Kind: „Kind“.

Kaiser: „K..... K..... Kaiser“.

Feldherr: (zunächst nicht unverständliche Silbe) „..... Feld..... (schüttelt
mit dem Kopf) Feld..... sil“.

Feldherr: (stammelt unverständliche Silben).

Kutscher: „Schuh..... husch..... Kutscher“.

Zahnbürste: „Zahn.....bürste“.

Weltkrieg: „Hölb..... Hölb“ (bringt es nicht heraus).

Krieg: „Krieg“.

Feld: „Fell“.

Pfeifen: „Pfeifen“.

Vogel: „Vo..... V... Vogel“.

Fenster: „F..... Fenster“.

Lesen: (Schreibmaschinenschrift).

„Sehr geehrter Herr Doktor!“

„V..... Viel..... Vielfach an uns ergan... gen..... ergen..... er...
gan..... nen ergan-jenen Wunsche ent..... spre..... gend ha..... ben wir
uns ent..... schlu..... ent..... schlu..... entschl..... entschl.....
entschlossen, unserer Besi..... er zu Beginn des Ja..... Jahres 19..... hu...
und zw.... zwei hanau.... herauge..... herauge..... herange..... ge
herausgegeben po..... possen Bro..... Bro.... schull, Broschul.....
schul..... schule... (Heißt es nicht Broschüre?) „Broschu..... schulje“.

Praxis: (Grüßen Sie mal wie ein Soldat!)

Sinnt nach..... macht entsprechende Greifbewegung rechts, grüßt schließ-
lich militärisch.

Drehen Sie mal eine Kaffeemühle! +

Tun Sie mal, als ob Sie sich eine Zigarre anstecken wollten! + (etwas unbeholfen)

Wein einschenken! +

(Es wird eine Taschenlampe gereicht).

Machen Sie Licht! +

(Es wird eine Flasche und ein Glas gereicht).

Gießen Sie Wasser ein! +

(Streichholzschachtel).

Zünden Sie ein Streichholz an + . (Bläst es aus.)

Stereognosie:

Es werden in einer Hand gereicht und erkannt:

	L.	R.
Löffel	+	+
Taschenlampe	+	+
Hörrohr	+	+
Brille	+	+
Trichter	+	+
Uhr	+	+
Brillenfutteral	+	+

Kein Unterschied zwischen Links und Rechts. Alles wird sehr prompt erkannt. Die Bezeichnungen erfolgen größtenteils paraphasisch.

Körperliche Untersuchung:

Großer Mann, in mittlerem Ernährungszustand. Gesunde Hautfarbe. Herz: Grenzen regelrecht. Töne rein, Puls regelmäßig; kräftig. Brust- und Bauchorgane ohne pathologischen Befund.

Blutdruck 115/130 mm Hg.

Aktive und passive Bewegungen sind in allen Gelenken und nach allen Richtungen frei ausführbar.

Dynamometerdruck l. 45, r. 46 kg.

Rohe Kraft nirgends deutlich herabgesetzt.

Reflexe:

Patellarreflexe r. Spur > l.

Achillessehnenreflex r. Spur > l.

Keine Kloni.

Tricepssehnenreflex } r. Spur > l.
Radiusperiostreflex }

Bauchdecken- } Reflex l. = r. +
Cremaster- }

Kein Babinski.

Hirnnerven:

Gaumensegel gleichmäßig gehoben.

Facialis l. = r.; in sämtlichen Ästen frei.

Augenbewegung frei. Kein Nystagmus.

Schlucken ohne Beschwerden.

Pupillen:

l. = r. mittelweit, rund.

Auf Lichteinfall prompt reagierend.

Angewiesen seit dem Anfall Verschlechterung des Hörvermögens. Auch die Sehkraft habe z. Zt. des Anfalls stark abgenommen, habe sich aber wieder gehoben.

Lumbalpunktion:

Liquor klar abfließend ohne erhöhten Druck.

Nonne-Apelt I } negativ.
Pandy }

Zellzahl 3/3.

Wassermann negativ.

30. VI. Nach der Punktion treten bald Kopfschmerzen auf. Ebenso Rückenschmerzen. Heute früh hat Patient auch erbrochen.

1. VII. Gestern und heute morgen andauernd Erbrechen. Keine Nackensteifigkeit. Kein Kernig. Stirnkopfschmerz.

12. VII. Verhalten auf dem Wachsaa! stets ruhig und geordnet. Funktionsbeschwerden geschwunden.

18. VII. Subjektives Wohlbefinden, kein Erbrechen. Keine Kopfschmerzen mehr. Sprache im ganzen etwas freier nach Sprachübungen.

25. VII. Zustand unverändert. Patient spricht aphonisch und stotternd.

2. VIII. Hypnoseversuche vergebens.

7. VIII. Auf Wunsch nach Hause entlassen.

27. I. 1924. Bei einer heute in der Heimat des Patienten vorgenommenen Nachuntersuchung ergab sich ein ähnlicher Befund wie oben erhoben. Die Angehörigen erklären, mit der Arbeit gehe es zwar leidlich, jedoch die Sprache habe sich immer noch nicht gebessert.

Patient fühlt sich subjektiv wohl und gibt teils durch verwaschene Laute und Wörter, teils durch Gesten zu verstehen, daß es mit dem Sprechen noch nicht besser gehe. Die Funktionsprüfung ergab folgendes:

Spontansprechen fällt dem Kranken außerordentlich schwer. Die einzelnen Silben und Worte, soweit ihm letztere gelingen, produziert er mühsam, aphonisch, zögernd und stotternd. Eben dieselben Schwierigkeiten sehen wir auch beim *Nachsprechen*. Patient nimmt gewissermaßen immer einen neuen Anlauf, um ein Wort richtig zu wiederholen, kann aber die Klangbilder teils nicht finden, teils fehlt ihm die Möglichkeit der Aussprache und entmutigt und verzweifelt, wie man dies an seinem Gesichtsausdruck bemerken kann, gibt er schließlich sein Vorhaben auf.

Lesen kann Patient langsam, etwa nach der Art eines Schülers der ersten Klassen, und nur notdürftig kann man das Gelesene verstehen. Manche Silben erkennt er schnell und bringt sie prompt heraus, während er andere kaum oder gar nicht, oder aber erst nach vielem Suchen und Verbessern endlich mühsam herausbringt. Die Sprache selbst ist dabei ganz leise und verwaschen und nur durch Folgen beim Lesen wird Patient einem erst verständlich. Die *Schrift* nun zeigt ganz den Charakter seiner Sprache. *Schreiben nach Diktat* ist ihm so gut wie unmöglich.

Abschreiben geht äußerst langsam, so daß man auch nach dem Aussehen des Geschriebenen mehr oder weniger den Eindruck des Buchstabenmalens hatte. Dabei schienen Patienten die sensorischen Erinnerungsbilder zu fehlen oder doch nur recht schwer zugänglich zu sein. Aus einer ihm vorgelegten Zeitung schrieb er folgendes ab:

„Aus den Taunus In dem Taunuswäldungen haben die gewaldingen, seit Weihnachten niedergegangenen“

Das Schreiben dieser wenigen Worte machte dem Patienten die ersichtlichsten Schwierigkeiten. Nach langem Überlegen und Betrachten des Druckes brachte er schließlich die Silben zu Papier, die einzelnen Schriftzeichen über oder unter der Linie mitunter ineinandergeschrieben, und jedesmal konnte man ihm die Freude am Gesichte ablesen, wenn ihm ein Wort gelungen war. Wenn die Spontanschrift oben negiert wurde, muß insofern berücksichtigt werden, als Patient seinen Namen ganz leserlich schreiben konnte. Auch gelang ihm das Wort „Mainz“ auf Diktat hin, jedoch versagte er sofort bei weiteren Aufgaben. Kopfrechnen gelingt kaum und schriftliche Aufgaben lehnt er gänzlich ab. Der übrige körperliche Befund ergab nichts Besonderes.

Zusammenfassung.

Nach einem Insult, dessen apoplektische oder embolische Genese nicht feststeht, sehen wir bei einem Patienten, der von Kindheit an stotterte, zugleich mit einer rechtsseitigen Lähmung des Armes und Beines eine Aphonie auftreten. Die *Spontansprache* ist aphonisch, para-

phasisch, stotternd und auch in der Lautbildung verwaschen. Sehr oft treten Lücken im Gespräch auf, die teilweise von Wortfindungsschwierigkeiten herrühren, teils mit der mangelnden Fähigkeit, Sätze zu bilden, zusammenhängen. Beim *Nachsprechen* findet sich ein Zögern, das bei mehrsilbigen Worten zu Entgleisungen und Wiederholungen führt. Auch hier ist die Aussprache aphonisch und stotternd.

Das *Wortverständnis* war erhalten. Patient befolgte Aufforderungen prompt, zeigte auf Verlangen benannte Gegenstände und konnte auch der gewöhnlichen Unterhaltung folgen. *Spontanschreiben* ist so gut wie unmöglich und *Schreiben nach Diktat* gelingt nur bei wenigen Worten. An den Buchstaben sehen wir häufiges Korrigieren, und die einzelnen Schriftbilder scheinen Patienten nicht mehr geläufig zu sein; mitunter bleibt er an den einzelnen Buchstaben oder Silben kleben, zeigt also Zeichen von Perseveration. Die Worte werden mühevoll hingemalt, und auf Fehler aufmerksam gemacht, antwortet Patient mit verständnislosem Lächeln. *Lesen* geht, wenngleich erschwert, einigermaßen. Verschiedene Silben findet er mühelos, während dies bei anderen wiederum nicht gelingt. Jedoch scheint Patient Verständnis für das Gelesene zu besitzen, denn der Aufforderung, einige kleine Zeitungsnachrichten inhaltlich wiederzugeben, kommt er leidlich nach, d. h. er gibt den Inhalt in typischem Telegrammstile flüsternd und stotternd wieder. Oft bekundet er teils lautlich, teils durch Gesten, daß ihm der Inhalt zwar geläufig, jedoch das Vermögen fehle, sich sprachlich zu äußern.

Kopfrechnen mit einstelligen Zahlen gelang einige wenige Mal, während im Folgenden es unmöglich war, und schriftlich rechnen lehnte Patient von vornherein kopschüttelnd und achselzuckend ab.

Die Prüfung der Praxis verläuft mit Ausnahme mancher Ungeschicklichkeit ohne Fehlhandlung.

Bei unserem Patienten besteht also eine in der Hauptsache motorische Aphasie in Rückbildung zugleich mit Agrammatismus und alektischen und agraphischen Störungen. Das Verhalten des Patienten, einzelne Silben rasch zu erkennen, während er andere mühsam buchstabieren muß, weist auf eine Störung der Stakkatofunktion im Sinne *Riegers*⁶⁾. Zweifelsohne ist dieser ganze Symptomenkomplex organisch bedingt, und zwar durch denselben Herd, der im Beginn der Erkrankung auch die rechtsseitige Hemiplegie hervorgerufen hat. Dieses ganze Zustandsbild gewinnt besonders dadurch einen ungewöhnlichen Charakter, daß

1. die Aussprache etwas stotternd war, und
2. daß das Lautsprechen völlig aufgehoben, und infolgedessen es zu einer ständigen Aphonie kam.

Was zunächst das Stottern anlangt, so kann man es im Anschluß an die Beobachtung *Gutzmanns*, *A. Picks* und a. A., wie bereits zu An-

fang erwähnt, als aphatisches Stottern betrachten. In Übereinstimmung mit *Leyser* konnten wir auch hier Perseverationsneigung und einen gewissen Grad amnestischer Aphasie feststellen. Jedoch ist dabei zu erwähnen, daß Patient bereits als Kind gestottert hat. Im Verlaufe der Entwicklung ist dieses Stottern freilich zurückgegangen, doch hatte Patient auch vor dem Schlaganfall noch eine etwas ängstliche und zögernde Sprache. Wahrscheinlich brachte die durch die Aphasie bedingte allgemeine Erschwerung des Sprechens das alte Stotterübel aus den Kindertagen wieder zum Vorschein. Zum mindesten erscheint es bei diesem Sachverhalt nicht als möglich, ohne weiteres das Stottern hier als Herdsymptom organischer Verletzung des Gehirns zu betrachten.

Nunmehr wenden wir uns dem Umstand zu, daß Patient stets mit flüsternder Stimme sprach. Diese Aphonie kann durch dreierlei Ursachen bedingt sein:

1. durch beiderseitige Recurrenslähmung.
2. durch akinetische Dysarthrie bei Striatumschädigung und
3. psychogen als Folge funktioneller Erkrankung des Sprachapparates bei Hysterie.

In unserem Falle bestanden keinerlei Zeichen einer peripheren Lähmung oder einer striären Erkrankung, so daß wir nach Maßgabe des obigen Satzes Veranlassung haben, die funktionelle Natur des Leidens zu vermuten. Es wäre sonach die Aphonie als psychogene Überlagerung der Aphasie aufzufassen. Gegen diese Auffassung scheinen uns jedoch gewisse Bedenken zu bestehen. Als erstes spricht die lange Dauer der Störung dagegen. Als zweites ihre Unzugänglichkeit für therapeutische Versuche, insonderheit für die Hypnose, als drittes der Mangel jedes ersichtlichen Zwecks, da der Patient keinerlei Ansprüche aus diesem Schlaganfall herzuleiten sich bemühte, als viertes der Umstand, daß die Aphonie selbst bei gemüthlicher Erregung fortbestand.

Es erscheint uns nun aus obigen Gründen geboten, die Frage einer organischen Genese dieser Störung noch einmal näher zu betrachten. Wäre es denn überhaupt undenkbar, daß eine solche Bewegungsstörung, die gewöhnlich durch eine hysterische Erkrankung erzeugt wird, auch einmal durch eine organische Gehirnläsion hervorgebracht wird?

Schon am Beispiel des Stotterns haben wir gesehen, daß sich solche Verhältnisse zuweilen vorfinden. Das Lautsprechen beruht auf der Fähigkeit, die Stimmritze genügend zu verengern und durch den Expirationsstrom kräftig anzublasen. Die Untersuchung unseres Falles zeigt uns zwar, daß die Atemtätigkeit nicht so gleichmäßig kräftig und ausdauernd war, wie man es zu fordern berechtigt ist, aber die Störung der Atemtechnik ist ja eine bekannte Teilerscheinung des Stotterübels, und ist somit bei unserem Patienten wohl als Symptom seines Stotterns zu betrachten. Es bleibt also zur Erklärung der Aphonie nur die Be-

wegungshemmung der Stimmbänder übrig. Diese kann selbstverständlich auf verschiedenen Grundlagen beruhen. Einmal vermag eine periphere Lähmung eine solche Bewegungsbehinderung zu erzeugen. Wir haben aber schon darauf hingewiesen, daß diese hier nicht vorliegt. Sodann kommt als weitere Möglichkeit in Betracht eine isolierte Akinese der Stimmbandmuskeln. Die Erwägung des Umstandes aber, daß wir sonst keinerlei akinetische Symptome bei den Kranken fanden, und daß auch sonst keine Anzeichen einer striären Lokalläsion vorhanden waren, läßt auch diese Annahme unberechtigt erscheinen. Es wäre unseres Erachtens gekünstelt, eine solch unwahrscheinliche Hypothese aufzustellen; dagegen verdient weitere Beachtung die Frage, ob sich die Stimmbänder nicht im Zustande apraktischer Bewegungsstörung befinden. Wie wir bereits bei der Schilderung unseres Falles bemerkten, gelingt es dem Patienten zuweilen nach längeren Versuchen doch richtig zu phonieren. Dieses Verhalten erinnert an dasjenige, was wir bei der gliedkinetischen Apraxie der Hand zu beobachten Gelegenheit haben. Soll nämlich eine solche Hand zugreifen, so entstehen meist ungeschickte und tastende Bewegungsversuche, Entgleisungen der Innervation auf Muskeln, die bei dem Akte des Faustschlusses nichts zu tun haben. Bei geduldigem Zuwarten und längeren Versuchsreihen gelingt zuweilen aber doch der Faustschluß. In ganz analoger Weise benimmt sich unser Patient beim Lautsprechen. Wird ihm z. B. aufgetragen, den Vokal a mit lauter Stimme zu sagen, so spricht er ihn erst mehreremal flüsternd, wobei man ihm deutlich die Mühe des Suchens und Tastens am Gesichtsausdruck anmerken kann. Zuweilen findet er die richtige Bewegungsform und es resultiert ein lautes tönendes a. Dies geschieht aber wie gesagt nur sehr selten. Gerade wenn man dem Kranken gegenübersteht, hat man ganz unmittelbar den Eindruck der Ungeschicklichkeit und des Suchens, dagegen durchaus nicht den des Gemachten und der Ablehnung, wie wir ihn so häufig bei hysterischen Aphonien finden. Unser Patient gibt sich die erdenklichste Mühe, er probiert und sucht, wie man bemerken kann, und ist dann glücklich, wenn ihm ein volltönender Laut gelungen ist. Es scheint daher nicht von der Hand zu weisen, daß es sich hier um eine Störung der Stimmbandinnervation handelt, die etwa mit der gliedkinetischen Apraxie zu vergleichen wäre.

Nunmehr bedarf es noch einer Untersuchung, ob eine solche Annahme einer isolierten Schädigung einer Muskelgruppe im Sinne der gliedkinetischen Apraxie nicht ebenso gekünstelt und willkürlich ist, wie es diejenige einer isolierten Akinese wäre, die wir aus diesem Grunde oben abgelehnt hatten. Hierbei ist vor allem zu bedenken, daß der Zusammenhang zwischen Aphasie und Apraxie ein sehr enger ist. Die Aphasie stellt gewissermaßen den Spezialfall der Apraxie auf dem Gebiete des motorischen Sprechens dar. Da nun bei unserem Falle deutlich Rest-

erscheinungen einer motorischen Aphasie vorliegen, wie wir oben dargestellt haben, so gewinnt schon durch diese Tatsache die Möglichkeit einer apraktischen Störung an Wahrscheinlichkeit. Ferner bedenke man, daß es sehr benachbarte Rindengebiete sind, die für die Lokalisation sowohl der motorischen Aphasie, als auch der Apraxie in Frage kommen. Auch in diesem Umstande können wir eine Stütze für unsere Annahme erblicken. Freilich muß ein so isolierter und im ganzen geringfügiger Umfang der apraktischen Störung selten sein, und dem entsprechend darf es auch nicht wundernehmen, daß die Aphonie bei einer bestehenden Aphasie sehr wenig beobachtet wird. Es scheint unsere Erklärung gerade für die Seltenheit des Auftretens dieser Störung eine recht annehmbare Grundlage zu sein. An und für sich müßte man ja sonst, wenn wirklich die Aphonie eine hysterische Überlagerung der Aphasie bedeutete, diesem Zusammentreffen häufiger begegnen.

Aus diesen Überlegungen heraus halten wir uns für berechtigt, ernstlich die organische Genese der Aphonie in unserem Falle zur Diskussion zu stellen, und zwar derart, daß wir glauben, daß eine corticale bzw. subcorticale Hirnläsion vermöge ihrer besonderen Lage einerseits eine motorische Aphasie mit Neigung zur Rückbildung und andererseits eine isolierte gliedkinetische Apraxie des Stimmbandmuskelapparates zu erzeugen vermag.

Die Berücksichtigung dieser Erwägung legt es nahe, ähnlich wie beim Stottern hier von einer aphasischen Aphonie zu sprechen. Unsere Untersuchung bewirkt in gewissem Sinne eine Verwischung der scharfen differentialdiagnostischen Scheidung zwischen funktionellen und organischen Formen der Sprachstörungen. Ihr Ergebnis läßt für jeden Fall eine genaue klinische Analyse fordern. Die so beliebte Annahme psychogener Überlagerung eines organischen Kernes erscheint deshalb nur unter sorgfältiger Beachtung aller Umstände gerechtfertigt. Andererseits dürfen wir jedoch nicht vergessen, daß Sprachstörungstypen trotz ihres gewöhnlich funktionellen Charakters auch organisch bedingt sein können. Vielleicht findet man eine Erklärung hierfür darin, daß auch die funktionellen Mechanismen hirnphysiologisch präformiert sind. Diesen Gedanken hat *Sommer*⁷⁾ bereits in einem Vortrage über die Beziehung zwischen Katatonie und Epilepsie angedeutet. Er hat dabei das Verhältnis der funktionell bedingten katatonischen Bewegungsstörungen zu den organisch bedingten epileptischen herangezogen. Wir glauben, daß man auch jene funktionell bedingten Symptomenkomplexe, die bei psychogenen Erkrankungen, bzw. bei der Hysterie auftreten, in Verbindung setzen muß mit organisch vorgebildeten Einrichtungen des Gehirns. Deswegen sind auch das Stottern und die Aphonie, so zweifellos in überwiegender Anzahl der Fälle ihre psychogene Natur feststeht, nur Folgeerscheinungen des Versagens eines psycho-

physischen Apparates im Gehirn, und zuweilen kann dieses Versagen auch herbeigeführt werden durch eine dazu geeignete Herdläsion des Gehirns. Wir müssen daher unsere Aufgabe, die Differentialdiagnose zwischen organischen und funktionellen Sprachstörungen durchzuführen, nicht einseitig erblicken in der Bewertung der äußeren Form der Störung, sondern wir müssen diese Aufgabe erfüllen auf Grund einer zusammenfassenden Betrachtung des gesamten Einzelfalles.

Literaturverzeichnis.

¹⁾ *Cornil*: Gaz. médic. 1864, pag. 534. — ²⁾ *Pick, A.*: Über das sogen. aphasische Stottern usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 32. 1890. — ³⁾ *Kauders*: Med. Jahrbücher 1886, S. 251. — ⁴⁾ *Gutzmann*: (Notnagels Supplemente). S. 110 u. ff. Wien und Leipzig 1911. — ⁵⁾ *Leyser*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 88. 1923. — ⁶⁾ *Rieger*: Über Apparate im Hirn. S. 25. Jena 1909. — ⁷⁾ *Sommer*: Vortrag auf dem Heidelberger Kongreß Südwestdeutscher Neurologen. 1922.

Zur differentialdiagnostischen Bedeutung vestibulärer Symptome¹⁾.

Von

E. Meyer-Königsberg (Pr.).

(Eingegangen am 1. August 1924.)

Diagnostische Irrtümer in der Abgrenzung von Ohrerkrankungen gegen Hirnerkrankungen, speziell Hirnabszesse, sind bekanntlich nicht selten; vielfach sind auch Hirnkomplikationen bei eitrigen Otitiden überhaupt nicht mit Sicherheit auszuschließen. Das baldige Zurückgehen der Hirnsymptome, insbesondere von Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, auch von Nystagmus, der, allerdings meist nach der Seite des gesunden Ohres, auch zur Beobachtung kommt, ferner evtl. von Abducenslähmung, Ptosis und Neuritis optica, welche letztere Symptome meist auf eine mit der Otitis media einhergehende Meningitis serosa hindeuten, spricht freilich gegen das Vorliegen ernstlicher cerebraler Komplikationen. Besondere Schwierigkeiten bietet oft die Differentialdiagnose der Labyrinthkrankungen gegenüber solchen des Kleinhirns. Schließlich ist auch die Häufigkeit psychogener Komponenten wie rein psychogener Vortäuschung bei allen diesen Störungen nicht zu vergessen.

Alles das zu erwägen, gibt der nachstehend mitgeteilte Fall Veranlassung, der nach längerer Beobachtung und Behandlung in der Univers.-Ohrenklinik, der ich die Krankengeschichte und wertvolle Unterstützung bei der weiteren Untersuchung des Falles zu danken habe, meiner Klinik überwiesen wurde.

Ohrenklinik: Mit 2 Jahren Scharlach, seitdem Ohrenlaufen. Febr. 1919 beide Ohren operiert (Narben hinter beiden Ohren!). Seit Ende 1921 Kopfschmerzen, Schwindelgefühl. Seit August 1923 Schmerzen im linken Ohr. 12. XII. 1923 dauernd Kopfschmerzen spez. links und Schwindel. Kein Anhalt für Labyrinthaffektion. Wegen dauernden Fiebers und Kopfschmerzen sowie Druckempfindlichkeit am Warzenfortsatz 17. XII. 1923 *Nachoperation links.*

23. XII. Erbrechen, Übelkeit, Schwindel, horizontaler Nystagmus beim Blick nach rechts und links, spontanes Vorbeizeigen bds. nach außen.

27. XII. Ny. nur nach rechts.

¹⁾ Nach einem Vortrag gehalten in der Sitzung des nordostdeutschen Vereins für Psychiatrie und Neurologie am 14. VI. 1924.

7. I. 1924. Nur noch sehr wenig Ny.

13. II. 1924. II. Aufnahme: *Sehr hinfällig*. In den letzten Tagen Kopfschmerzen und Schwindel sehr stark, kann nicht allein gehen. Linke Schläfenschuppe klopfempfindlich. Feinschlägiger Ny. bds. Rechts Abduc.-Parese?

Keine meningitischen Erscheinungen.

Aphasie? Verdacht auf linken Schläfenlappenabsceß, Operation ohne Ergebnis.

18. II. 1924. Ny. bds. Heftiger Schwindel beim Sitzen. Keine Adbuc.-Lähmung mehr.

22. II. 1924. Kaltspülung links: Ny. nach links, nach rechts verstärkt.

Warmspülung: bds. verstärkt.

26. III. 1924 *Poliklinische Untersuchung in der Nervenlinik*: Äußerlich geordnet und ruhig. Sieht sehr elend aus. Habe schlecht gelernt. Als Kind Scharlach, seitdem ohrenkrank. Jetzt Schwindel seit August 1923. Falle um, liege 5 Min., sei bewußtlos, täglich 2–3 mal, auch nachts, falle aus dem Bett heraus. Kein Zungenbiß. Er schlafe schlecht, unruhig. Die körperliche Untersuchung ergibt Pupillenreaktionen ohne Störung, beiderseits, besonders nach links Nystagmus. Hirnnerven sonst ohne Störung, ebenso innere Organe. Sämtliche Sehnen- und Hautreflexe lebhaft. Keine pathologischen Reflexerscheinungen, deutliche Ovarie und Mastodynne. Allgemeine Überempfindlichkeit der Haut. Bei geschlossenen Augen und Füßen fällt Pat. nach rechts, klagt, es werde ihm schlecht.

29. III. 1924. *Aufnahme in die Nervenlinik*. Bald danach nach Angabe des Personals ein *kurzer Anfall* im Bett, der Oberkörper drehte sich nach rechts, die Augen waren nach oben verdreht, der Blick war starr, kein Einnässen, kein Zungenbiß. Die Arme waren steif ausgestreckt, er gab nachher an, er fühle sich matt, der Körper war mit Schweiß bedeckt. Pupillen und Reflexe ungestört. Pat. hört sehr schwer, faßt aber alles, wenn auch etwas langsam, richtig auf. Seine Kenntnisse sind sehr gering. — Beiderseits Nystagmus, nach links stärker. Sowohl beim Berühren der Nase mit dem Zeigefinger sowie des Knies mit dem Hacken ausfahrende unsichere Bewegungen, die bei geschlossenen Augen etwas zunehmen. Beim Zeigerversuch r. deutliches Vorbeizeigen. Gegenstände erkennt Pat. in der rechten Hand schwerer, teilweise gar nicht, die er links gut erkennt. Gewichtsunterschiede erkennt Pat. links gut, rechts garnicht oder mangelhaft. Soll Pat. beide Arme ausgestreckt in gleicher Lage halten, so geht der rechte bald wesentlich herab, ohne daß Pat. etwas davon merkt. Beim Gehen weicht Pat. nach rechts stark ab, sowohl vorwärts wie rückwärts. Wenn er steht, so genügt schon eine geringe Berührung der linken Schulter, um ihn aus dem Gleichgewicht zu bringen und nach rechts fallen zu lassen. Umgekehrt tritt das weniger deutlich hervor. 3. IV. Seine einzige Klage sei der Schwindel, den er seit August 1923 habe, er habe damit begonnen, daß er, wenn er schnell lief, umfiel; die Gegenstände drehten sich, in welcher Richtung kann Pat. nicht angeben. Der Schwindel blieb dauernd. Der Schwindel wurde nach der 2. Operation stärker, die Gegenstände drehten sich schneller, und zwar, wie ihm jetzt auffiel, von links nach rechts. Im Liegen nahm es zu, beim Stehen war es weniger schlimm. Auf der rechten Kopfseite konnte er nicht liegen, dann war ihm direkt übel. Nach dem Schwindel habe er starke Kopfschmerzen. Gibt an, nach der letzten Operation habe er Doppelsehen gehabt, der rechte Gegenstand stand tiefer, beide gerade. 8 Tage nach der Operation schwand das Doppelsehen. Je schneller er gehe, um so mehr nehme der Schwindel zu. Pat. hält den Kopf meist nach vorn über gebeugt, er tue das, weil er dann die Gegenstände nicht anzusehen brauche, wodurch der Schwindel schlimmer werde. Im Kopf habe er nicht das Gefühl von Drehen, nur die Gegenstände bewegten sich. In der Rückenlage tritt beim Drehen des Kopfes nach rechts und links Hämmern auf, nach rechts stärker, dann auch Sausen und Übelkeit. Beiderseits Nystagmus, nach

links stärker, schneller und feinschlägiger als nach rechts. Conjunctival- und Cornealreflexe beiderseits gleich, die Zunge zittert, kommt gerade, Facialis ungestört. Gaumen- und Rachenreflex lebhaft. Es besteht starke Dermographie und erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit. In beiden Armen beim Erheben Zittern und Zucken vor allem rechts, wo es auch in der Ruhe zu sehen ist. Beim Zeigerversuch rechts starkes Vorbeizeigen, links nicht immer deutlich. Beiderseits Hypotonie in Armen und Beinen, beim Erheben der Beine und Arme Zittern und Zucken. Allgemeine Überempfindlichkeit. Form und Größe der Gegenstände wird links besser erkannt als rechts. Aphasische Störungen bestehen jetzt nicht. Die Augenuntersuchung Anfang Mai ergab keine periphere Augenmuskellähmung, ca. 4° Höhenschiel des verdunkelten Auges (labyrinthäre Reizerscheinung). In der ersten *Mas*hälfte sehr erregbar, empfindlich, will sich mit einem Glasstück die Pulsader aufschneiden, schreibt einen sehr vorwurfsvollen Brief an seine Geschwister, die ihn zugrunde gerichtet hätten. Auf Befragen nach seiner Erregbarkeit bekam er eine Art Anfall. Läßt sich vom Stuhl gleiten, liegt mit Zuckungen am Boden, es drehe sich alles mit ihm von links nach rechts. Dann faßt Pat. an seinen Kopf. Nach ca. 3. Min. stand Pat. auf und sagt, es gehe ihm besser.

Besondere *Untersuchungen* ergaben noch folgendes: 7. IV. 1924: *Schwindel* „auch bei geschlossenen Augen“, merke, daß es „rund“ gehe, d. h. die Augen gehen hin und her, es werde ihm übel.

Hält man einen Bleistift mitten vor das Gesicht, so sei das „widerlich“. Der Bleistift gehe von seiner Stellung aus nach rechts, zuletzt etwas schräg stehend, verschwinde dann und stehe, ohne daß er ihn auf dem Wege bemerke, wieder an seiner Ausgangsstelle. Er sehe ihn so wie er sei, auch nicht in anderen Farben. Auch wenn der Bleistift anders gehalten wird, macht er stets den gleichen Weg. Bei geschlossenen Augen wird der Kopf etwas nach rechts gehalten. Im Dunkeln habe er das Gefühl, als schwebe er (gerade) oder, wenn er den Kopf hinlege, als rolle oder falle er nach rechts. Bei starkem Schwindel, sagt H. spontan, wird alles mit dem Bette verdreht, nach rechts hinüber. Pat. sitzt stets den Kopf vornüber geneigt, den Blick auf den Tisch oder Erde ohne Fixation gerichtet, Arme aufgelegt, Gesicht mißmutig, leidend, Stirn stark gefaltet. Im Kopf und Körper leises Zittern und Zucken. Es sei ihm immer schlecht zumute. Bei geschlossenen Augen die gleichen Erscheinungen, nur beim Schließen des linken Auges Bewegung des Gegenstandes schneller als umgekehrt. Im Stehen ebenso, doch sei ihm schlechter, da er schwanke.

Beim *Gehen* Bewegung der Gegenstände in der gleichen Weise, bei schnellem Gehen schneller, bei langsamem langsamer.

Im *Liegen* gleicher Zustand wie im Sitzen, doch bekomme er Brausen im Kopf.

Bei aktiven und passiven Bewegungen des Kopfes laufen die Gegenstände schneller. Beim Neigen des Kopfes nach rechts oder links gehen die Gegenstände herüber nach der entsprechenden Seite. Vom Wetter unabhängig. Beim Sehen in den Spiegel die gleichen Erscheinungen wie sonst. Pat. merkt nicht, daß er beim Gehen stark nach rechts abweicht.

8. IV. 1924. Pat. gibt an, daß er seit der 2. Operation im Februar des Jahres nachts öfter, vielfach auch jede Nacht, ein Skelett in natürlicher Größe vor sich sehe, und zwar rechts von sich stehend, da wo es dunkel sei. Das Skelett öffne die Kiefer mehrfach und im Kopf des Skelettes gehe etwas hin und her wie über der Glut eines Ofens. Das Skelett stehe ganz ruhig, nach einigen Minuten verschwinde es plötzlich. Erst habe er einen großen Schreck bekommen, bei späterer Überlegung sei es ihm stets klar, daß es nicht wirklich sei. Wie er gerade auf ein Skelett komme, wisse er nicht. Er träume viel in scheußlicher Weise von Verbrechen. Er habe auch schon im Traume gesprochen, wenigstens habe die Nachtwache ihn

gefragt, ob er träume (wie er dazu komme, wisse er nicht, es werde auch nicht viel von Verbrechen gesprochen).

A. B. Ein Gefühl, daß der Kopf selbst sich hin und her bewege, habe er beim Schwindel nicht, ebensowenig, als ob der Körper sich bewege. Für gewöhnlich sei ihm nicht ängstlich, aber wohl etwas unangenehm, übel. Beim Gehen werde ihm ängstlich, überhaupt wenn er keinen Halt habe. Bei starkem Schwindel, etwa bei schnellem Gehen, verspüre er Herzklopfen. Im Denken sei es zurückgegangen gegen früher. Was er früher z. B. abends wo hinlegte, habe er morgens immer gefunden, jetzt wisse er es nicht mehr. Er müsse sich auch beim Denken mehr zusammennehmen, einerlei ob er leichten oder starken Schwindel habe. Natürlich könne er bei stärkerem Schwindel, weil er nach Luft ringe, nur zögernd Antwort geben. A. B. Es sei ihm immer etwas benommen zumute, Pat. drückt sich aus, es sei ihm schwindlig, übel, mit einem Wort: er schwanke. Daß der Schwindel ihm im Denken sehr hindere, könne er nicht sagen. Er könne sich im Raume zurecht finden, aber werde immer nach rechts hingezogen. Wolle er nach links gehen, so habe er direkt das Gefühl, daß er nach links gehen müsse. Es sei ihm unangenehm. Er habe stets unangenehme Empfindungen bei seinem Schwindel. A. B. Zuweilen, wenn die Gegenstände hin und her liefen, auch wenn er sonst vor sich hinsehe ohne zu fixieren, sehe er doch seitlich die Dinge sich bewegen, das sei eben, was wohl Schwindel sein müsse. Wenn er fixiere, werde es schlimmer, wenn es ganz stark sei, habe er auch das Gefühl, als wenn der Körper hin und her gehe und dann komme auch das Gefühl von „Schweben“ des Körpers und als wenn sich der Körper krümme, nach rechts zusammenziehe, das nenne er Schwanken. Wenn der Schwindel stärker werde, werde ihm heiß im Kopf (bei der Untersuchung tritt zuweilen eine leichte Rötung des Gesichtes auf).

Buchstaben wie Worte aus dem Buchstabenspiel liest Pat. ohne Störung schnell. Vierstellige Merkmahl schnell vergessen,

Schmerzen im Kopf habe er nicht, nur Brausen. Nur nach starkem Schwindel habe er stets Kopfschmerzen beiderseits. Das Brausen sitze mitten im Kopf. Ohrensausen habe er nicht.

25. IV. 1924. Fühle sich jetzt besser, es sei allmählich gekommen, er könne sicherer gehen, auch stehen, aber sicher fühle er sich noch nicht, es könne ja wiederkommen, es sei schon mal so gewesen. Der Schwindel sei, wenn er geradeaus sehe, besser, sonst noch ebenso. Meist müsse er noch mit dem Kopf vornübergebeugt sitzen. Die Nächte seien schlechter, er habe keine Ruhe, er sehe das Skelett seltener. Es besteht deutliches Zittern, besonders des Kopfes, dazwischen sieht man eine Art Zusammenzucken, besonders in der rechten Schulter und im rechten Arm, als ob Pat. sich nach rechts herüberbeugt. Zuweilen sieht man auch eine Art Zuckungen im rechten Arm, seltener im linken.

6. V. 1924. Auf Befragen gibt Pat. an, daß er alles gut erkenne und die Worte gut finde und auch alles verstehe wie früher, was auch durch die Untersuchung bestätigt wird.

Pupillen mittelweit. R. L. +, etwas gering, R. C. +. Für gewöhnlich in der Rückenlage sehen die Augen etwas einwärts, gehen nur ganz leicht hin und her. Beim Einstellen auf die Nähe (Sehen Sie mich an!) tritt häufig sehr starke Unruhe und Hin- und Herzucken der Augäpfel auf. Beim Blick nach rechts und links, wenn die Endstellung erreicht werden kann, tritt starker Nystagmus horizontalis und rotatorius auf, ziemlich gleich nach beiden Seiten. Beim Blick nach unten und oben geringe Unruhe, keine regelmäßigen Zuckungen (Pat. gibt an, der Schwindel sei dadurch nicht besonders verstärkt). Pat. gibt an, daß der Schwindel im allgemeinen geringer sei, aber noch sehr stark werde, wenn er nach rechts und links sehe. Wenn er die Augen schließe, sei ihm, als ob ein Kreis mit einem Punkt in

der Mitte vor den Augen hin und her gehe, von der Größe eines $\frac{1}{2}$ -Pfennigstückes, hell wie ein Licht. Dadurch sei der Schwindel besonders stark. Beim Drehen des Kopfes in Rückenlage nach links und rechts nimmt der Schwindel zu, nach rechts mehr.

Gaumenreflex schwach, Rachenreflex deutlich. Conjunctival- und Cornealrefl. +, Trigeminus ungestört. Erheben der Arme ungestört, doch tritt im rechten, wesentlich weniger im linken, starkes grobschlägiges Zittern auf, sämtliche Bewegungen frei, nur bei allen entsprechendes Zittern. Händedruck gleich 0, klagt über ein Schwächegefühl in den Fingern und Händen. Keine Adiadochokinese. Bei Berühren der Nase mit dem Zeigefinger bei offenen Augen starkes Hin- und Herfahren und Vorbeifahren. Bei geschlossenen Augen nimmt das Vorbeifahren zu. Grobe Kraft der Beine sehr gering. Beim Kniehackenversuch bei geöffneten Augen starkes Ausfahren und Unfähigkeit den Hacken am Knie still zu halten, das bei geschlossenen Augen sehr stark zunimmt. Beide Beine werden prompt gehoben. In beiden, stärker im rechten, tritt Zucken und Zittern beim Hochheben ein. In der Ruhelage im ganzen Körper Zittern und Zucken. In Armen und Beinen ausgesprochene Hypotonie (?). Im Liegen kann Pat. beide Arme mit gespreizten Fingern einige Zeit in der gleichen Lage halten, bei geschlossenen Augen sinkt der rechte Arm ein wenig herab, doch ist dieser Versuch lange nicht möglich, da Pat. über starken Schwindel klagt. Läßt man bei geschlossenen Augen den rechten Arm in dieselbe Stellung bringen, die dem linken gegeben ist, so bleibt der rechte Arm zurück. Kein deutliches Vorbeizeigen.

Sehnen- und Hautreflexe lebhaft, keine pathologischen Reflexerscheinungen, Sensibilität ungestört. Beim Gang mit offenen Augen starkes Herübergehen nach rechts. Beim Stehen mit etwas gespreizten Beinen leichtes Schwanken. Nimmt man den Kopf beim Stehen nach der rechten Schulter, so fällt Pat. nach rechts, nimmt man den Kopf nach vorn, so tritt zuweilen Schwanken nach hinten ein, im allgemeinen aber Schwanken bis Fallen nach rechts, doch gibt Pat. von selbst an, daß immer erst eine leichte Neigung nach links aufträte und dann ein stärkeres Ziehen nach rechts.

Eine erneute *Untersuchung* in der Universitäts-Ohrenklinik (30. V. 1924) ergibt: Coochlea: Es läßt sich mit dem Pat. eine bei mäßig erhobener Stimme geführte Unterhaltung mühelos durchführen. Flüstersprache wird beiderseits nicht gehört. Konversationsprache dicht am Ohr. Stimmgabeln werden angeblich nur bei lautem Anschlag im Bereich der mittleren Tonreihe vernommen.

Vestibularapparat: Spontan starke Fallneigung nach rechts, die auch während der Drehung nach beiden Seiten stets nach dieser Seite beibehalten wird. Spontannystagmus nach beiden Seiten vorhanden, jedoch sind seine Ausschläge nicht unbedingt als vestibular hervorgerufen anzusehen. Die kalorische Prüfung ergibt rechts eine starke typische Reaktion; links ist es nicht möglich, eine Reaktion weder seitens der Augen (Nystagmus), noch der Extremitäten (Vorbeizeigen) zu erzeugen. Beim Drehen entsteht sowohl bei der Drehung nach der einen wie bei der Drehung nach der anderen Seite Nystagmus in entsprechender Weise; während aber rechts eine starke Zeigereaktion auftritt, ist beim Drehen nach links eine solche nicht festzustellen.

11. VI. 1924. A. B. Es gehe nicht besser als anfangs, er habe häufig Schwindel. Der Schwindel fange langsam an, wenn er sich steigere, dann schwinden ihm die Sinne. Er träume viel. Er sehe noch öfter das Gerippe. Sei leicht aufgeregt, er bekomme starkes Herzklopfen. Den Kopf könne er freier halten (sitzt nicht mehr so nach vornübergebeugt, sieht sich mehr um). Die Gegenstände drehen sich nicht mehr immer so wie anfangs von links nach rechts, im Schwindel aber sei es noch so. Einen vorgehaltenen Bleistift bezeichnet er als ruhigstehend, er sehe ihn aber

undeutlich. Wenn Pat. ruhig sitzt, hält er den Kopf meist etwas nach rechts. Zittern des ganzen Körpers, besonders im rechten Arm und Bein. Beim Gehen mit offenen Augen sofort starkes Abweichen nach rechts. Beim Stehen mit offenen Augen ein wenig Schwanken. Bei geschlossenen Augen sofort Fallen nach rechts. Sieht Pat. in die Ferne, so stehen die Augäpfel im wesentlichen ruhig, wenn sie auch zeitweise lebhaft hin und her bewegt werden. Beim Blick nach rechts Zittern und Zucken in den Bulbi langsamer Art, nach links schneller. Zuweilen nehmen die Bewegungen der Augäpfel beim Blick nach rechts mehr den Charakter einzelner Zuckungen im Sinne des Nystagmus an. Die Zuckungen sind im rechten Augapfel stärker als im linken.

Die Pupillen sind gleich, das rechte Auge steht etwas höher als das linke. Beim Berühren der Nasenspitze mit dem Zeigefinger bds. nur geringe Unsicherheit, dagegen sehr starkes Ausfahren beim Berühren der Knie mit den Hacken, bei offenen wie bei geschlossenen Augen gleich stark. Verhalten der Pupillenreaktionen und Reflexe wie früher. Keine Adiadochokinese. Grobe Kraft der Hände bds. sehr gering, paradoxe Kontraktion in Oberarm und Schulter, sogenanntes Rückstoßphänomen, deshalb nicht sicher zu prüfen. Beim Zeigeversuch mit dem rechten Arm Spur von Abweichung nach rechts. A. B. Er habe das Gefühl, als ob der rechte Arm *schwerer* wäre, aber *nicht wärmer*. Beim Ausstrecken der Arme sinkt der rechte Arm bei offenen wie geschlossenen Augen bald wesentlich herab. Pat. gibt an, bei geschlossenen Augen nichts davon zu merken. In der linken Hand werden Gewichtsunterschiede von 150 g an richtig erkannt, in der rechten Hand erst bei einem Unterschied von etwa 380 g (bei mehrfachen Prüfungen Angaben sehr unsicher).

In der nächsten Zeit bewegt sich H., der wunschgemäß bald entlassen werden soll, viel besser, ja eigentlich ungestört, wenn er unbeobachtet ist, geht längere Strecken, sogar in schnellem Schritt, mit Geschirr u. dgl. ohne Abweichung, sieht sich dabei frei um, bringt von selbst keine Beschwerden vor. Bei Untersuchung erklärt H., es gehe ihm viel besser, er habe ja noch Schwindel, aber viel weniger. Läßt man Pat. gehen, so geht er schnell und im ganzen sicher, wenn auch mit Abweichung nach rechts. Pat. läuft auch schnell, nur ebenfalls mit etwas Abweichung nach rechts. Beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füßen sofort Fallneigung nach rechts. Bei Prüfung der Augenbewegungen, nicht deutlich in der Ruhe, feinschlägiger, aber auch grobschlägiger Nystagmus beiderseits, gröber im allgemeinen nach rechts. Weiterhin fortschreitende Besserung. Dem äußeren Verhalten nach ist Pat. beschwerdefrei, arbeitet in gebückter Haltung, auch knieend, längere Zeit im Garten, trägt Lasten usw.

In der Krankheitsgeschichte unseres Pat. lassen sich sehr verschiedene Abschnitte erkennen. Zuerst hören wir, daß eine von früher Jugend an bei ihm bestehende beiderseitige Otitis media im 13. Lebensjahre zur Radikaloperation auf beiden Seiten führt. Etwa 2 Jahre später kommen Klagen über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, die seitdem nicht aufhören. Nach weiteren 2 Jahren tritt Pat. deswegen und wegen Ohrenschmerzen in klinische Behandlung und muß linkerseits einer Nachoperation unterzogen werden. Wenige Tage danach werden zum ersten Male anscheinend vestibuläre Symptome beobachtet, die aber schnell abklingen.

1 $\frac{1}{2}$ Monate später erscheint unser Patient in völlig verändertem Zustande unter dem Bilde eines Schwerkranken, das lange Zeit be-

stehen bleibt, wieder. Sehr starke Kopfschmerzen und Schwindel neben beiderseitigem vorwiegend feinschlägigem Nystasmus und rechtsseitiger Abducensparese sowie anscheinend aphasischen Störungen lassen an eine cerebrale Komplikation denken. Der Verdacht eines linksseitigen Schläfenlappenabscesses bestätigt sich bei der Operation nicht. Nach der Operation, die überhaupt keinen Hirnherd aufdeckte, verschwanden die Abducensparese und die aphasischen Symptome, das subjektive Befinden blieb im übrigen unbeeinflusst und war bei der Aufnahme in die Nervenlinik (etwa 14 Tage später) noch das gleiche. Hier ergeben sich, abgesehen von einer gewissen geistigen Minderwertigkeit und emotioneller Schwäche, als Hauptklage systematisierter Schwindel höchsten Grades und neurologisch vorwiegend folgende Symptome: Beiderseits Nystagmus. Rechterseits: Vorbeizeigen, Störung der Schätzung der Haltung bzw. Bewegung der Glieder sowie von Gewichten, Abweichen (nach rechts) beim Stehen und Gehen, eine Art Zittern und Zucken (links weit weniger); beiderseits ferner dynamische Ataxie der Arme und besonders der Beine, ebenda anscheinende Hypotonie, bei deutlichen, sogar lebhaften Reflexen. Erst nach 6 Monaten (Ende April d. J.) trat, nachdem in der Zwischenzeit stärkere psychotische Erscheinungen sich geltend gemacht hatten, bei nur allgemeiner Nervenbehandlung subjektiv wie objektiv Besserung ein, die seitdem schnelle Fortschritte gemacht hat, so daß Pat. so gut wie beschwerde-los erscheint.

Von den Symptomen unseres Falles verdient einmal der *Schwindel* besonderer Erwähnung. Wir haben ihn mit allen seinen Einzelheiten in der Krankengeschichte genau wiedergegeben. Es handelt sich danach um einen ausgesprochenen *Drehschwindel*, d. h. eine systematisierte Bewegung der Gegenstände von l. nach r., die aber nicht gleich mit Auftreten des „Schwindels“ deutlich war. Im Kopf bzw. Körper werden, jedenfalls regelmäßige, Drehbewegungen nicht wahrgenommen, wenn der Kranke auch unter bestimmten Umständen (bei starkem Schwindel oder Hinlegen des Kopfes) eine allgemeine Bewegung nach rechts und ein Schweben des Körpers empfindet. Vielleicht ist auch hier der anfallsartigen Erscheinungen mit Verdrehung des Oberkörpers nach rechts zu gedenken und der nach rechts geneigten Haltung des Kopfes, die aber auch der Störung des Gehens und Stehens in der gleichen Richtung angegliedert werden können. Wie *Zeidler*¹⁾ betont, muß die Bewegungstäuschung von der Schwindelempfindung getrennt werden. Bis zu einem gewissen Grade ist das auch hier möglich, insofern Pat. die Unlustempfindung, die Übelkeit, als Schwindel bezeichnet. Andererseits aber setzt er ein Schwanken, das er empfindet, dem Schwindel

¹⁾ *Zeidler*: Der Schwindel. Handb. d. Neurologie des Ohres. 1, 1. Urban u. Schwarzenberg 1923.

gleich und vermeidet zu fixieren, um nicht die Gegenstände sich bewegen zu sehen, was er aber doch zuweilen seitlich sehe, „was wohl Schwindel sein müsse“, wie denn auch bei Fixieren der Schwindel schlimmer werde. Von körperlichen Erscheinungen, die den — wenigstens stärkeren — Schwindel bei unserem Kranken begleiten, sind Herzklopfen und Ringen nach Luft zu nennen sowie Hitzegefühl im Kopf. Ein leichte Rötung des Gesichts macht sich bei der genaueren Untersuchung auf Schwindel bemerkbar. Die psychische Tätigkeit scheint durch den Schwindel nicht wesentlich beeinflusst, emotionell treten Verdrossenheit und mürrische Stimmung besonders hervor. Den Schwindel als cerebellar hier aufzufassen, ist kein Anlaß gegeben¹⁾, auch wird ja hervorgehoben, daß der vestibulär bedingte Schwindel besonders stark sei²⁾. Von vornherein werden wir den Schwindel unseres Kranken als solchen somit auffassen.

Von den übrigen Erscheinungen gedenken wir noch kurz der schnell vorübergehenden Symptome der *Abducensparese* und der Andeutung von *Aphasie*, die beide wohl der Ausdruck einer nach der Operation schwindenden Meningitis serosa sind.

Als *Dauersymptom* ist an erster Stelle der *Nystagmus* zu nennen, dessen Auftreten und Besonderheit die Krankengeschichte wiedergibt. Hier sei hervorgehoben, daß er, während vorher das Fehlen labyrinthärer Symptome ausdrücklich vermerkt ist, nach der linksseitigen Nachoperation im Dezember 1923 auftrat, und zwar beiderseitig, nach 3 Tagen aber nur noch nach der nichtoperierten Seite bestand und dann verschwand. Offenbar handelte es sich um einen labyrinthären Nystagmus damals, der ja überwiegend nach der gesunden Seite gerichtet ist und bald zu erlöschen pflegt³⁾. Als Pat. in schwerkrankem Zustande nach etwa 1 Monate wieder in die Ohrenklinik kommt, wird ein, allerdings feinschlägiger, Nystagmus nach beiden Seiten festgestellt, der sich bei Warmspülung links beiderseits verstärkt, bei Kaltspülung links aber nur nach rechts zunimmt, nach links aufhört, also kein ganz normales Verhalten bei der Warmausspritzung zeigt. Bei den späteren Untersuchungen bestand Spontannystagmus beiderseits, doch nach links stärker als nach rechts, der, wenn auch gröbere Zuckungen vorkommen, zumeist feinschlägiger Natur ist. Anfang

¹⁾ *Mingazzini* setzt in seinem Referat über die Pathologie des Kleinhirns (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1924, H. 1/4) den cerebellaren dem labyrinthären Schwindel allgemein gleich, ähnlich deutet *Barenne*: Die Funktionen des Kleinhirns (Handb. d. Neurologie des Ohres 1, 1. 1923) jedenfalls den Dreh- oder systematisierten Schwindel.

²⁾ Vgl. hierzu wie auch sonst bei unserem Falle *Barany*: Die nervösen Störungen des Cochlear- und Vestibularapparates. Handb. d. Neurologie von *Lewandowski* 1.

³⁾ Vgl. *Barany*: l. c.

Mai 1924, also etwa 3 Monate später, bestand starker horizontaler und rotatorischer Nystagmus nach beiden Seiten ziemlich gleich, der aber nur in den Endstellungen deutlich hervortritt, während für gewöhnlich nur eine lebhaft Unruhe der Augäpfel vorhanden ist, die (ohne Nystagmus) sich auch beim Blick nach oben und unten zeigt. Eine in der Ohrenklinik etwa 4 Wochen später vorgenommene Untersuchung ergab ebenfalls Spontannystagmus nach beiden Seiten sowie bei calorischer und Drehprüfung *rechts normale* Reaktionen, während das *Labyrinth links* im wesentlichen *unerregbar* erschien.

Auf dieses für die Gesamtbeurteilung unseres Falles so wichtige Ergebnis der calorischen Prüfung werden wir später zurückkommen, hier sollen nur noch ein paar allgemeine Bemerkungen hinsichtlich des Nystagmus folgen, und zwar einmal über die Dauer des Bestehens desselben. *Barany*, dessen Ausführungen in dieser Richtung wohl den allgemein gültigen entsprechen, betont, daß, wie ich schon oben andeutete, der peripher bedingte Nystagmus nie lange bestehe, so der nach der kranken Seite gerichtete in 24 Stunden, der nach der gesunden in 14 Tagen allmählich aufhöre, während bei unserem Kranken der Nystagmus über Monate anhält. Zu bemerken ist auch, daß nach *Barany* nur höhere Grade von Nystagmus pathologisch sind, daß allgemein der feinschlägige Nystagmus vorsichtig bewertet wird, und daß man auch von psychogenem Nystagmus neuerdings immer mehr spricht.

Kehren wir zu unserem speziellen Fall zurück, so wollen wir auf die letztgenannte Möglichkeit, an die die vorwiegend feinschlägige Art des Nystagmus denken läßt, erst später eingehen.

Das anhaltende Bestehen von Nystagmus mußte aber andererseits an eine *cerebellare* Grundlage desselben gemahnen. Von den Hauptkleinhirnsymptomen, wie sie auch *Mingazzini* in dem erwähnten Referat als solche aufführt, fehlen hier Asynergie und Adiadochokinesis, ebenso wenig war eine Beeinträchtigung der Sprache bemerkbar. Eine Art Ataxie, freilich auf beiden Seiten gleich, war regelmäßig zu konstatieren, und zwar an den Beinen in Form eines starken Ausfahrens beim Kniehackenversuch, im wesentlichen gleich stark bei offenen und geschlossenen Augen. Beim Gang und anderen Bewegungen traten ataktische Erscheinungen nicht hervor. Die anfänglich starke Unsicherheit und Vorbeifahren bei Berühren der Nasenspitze mit dem Zeigefinger schwanden weiterhin so gut wie völlig. Ein genügender Anhalt für eine Kleinhirnerkrankung ergibt sich daraus jedenfalls nicht.

Wenden wir uns den *übrigen* Symptomen zu, die unser Kranker bot, so waren das im wesentlichen folgende: Fallneigung nach rechts beim Stehen und entsprechende Abweichung beim Gehen, Vorbeizeigen rechts, Störung der Gewichtsschätzung sowie des Erkennens der Gegenstände rechts, ferner des Sinnes für die Stellung des rechten Armes und

Schwerempfindung in demselben. Alle diese Abweichungen bestanden, wie gesagt, so gut wie ausschließlich auf der *rechten* Seite, während beiderseits — abgesehen von der schon erwähnten Ataxie — Hypotonie zu bestehen schien und sich Zittern und Zucken fand, letztere Erscheinung freilich wieder vorwiegend rechterseits.

Prüfen wir die einzelnen Symptome auf ihre *Wertigkeit* als *vestibulare oder cerebellare* Krankheitszeichen, so ist allgemein bekannt, daß *Fallen* nach *einer Seite* beim Stehen wie Gehen als Ausdruck cerebellarer Erkrankung aufgefaßt wird, wobei vielfach ein Abweichen nach der Seite der Erkrankung angenommen und die Störung mit der cerebellaren Ataxie in enge Verbindung gebracht wird [*Barenne*¹⁾]. Wohlgedenkt, die stillschweigende *Voraussetzung* ist dabei *Intaktheit* des *Vestibularapparats*. Sobald diese auch nur zweifelhaft ist, hört die Fallneigung nach einer Seite auf, ein sicheres Kleinhirnsymptom zu sein, vielmehr kennen wir derartige Gleichgewichtsstörung in mannigfachster Weise bei vestibulärer Schädigung (s. *Barany* l. c.). *Barany* spricht auch ohne weiteres von dem Fallen vestibulärer Art bei Kleinhirnerkrankungen. Allerdings bringen dabei, so fügt er hinzu, Änderungen der Kopfhaltung keine Änderung der Fallrichtung hervor, und ebenso sei das cerebellare Fallen unabhängig von der Richtung des Nystagmus. In unserer Beobachtung war jedenfalls nach einiger Zeit des Bestehens der Erkrankung die Fallrichtung stets die gleiche, auch war ja ein wesentliches Überwiegen des Spontannystagmus nach einer Seite nicht vorhanden.

Nicht viel anders steht es mit dem *Vorbeizeigen*, das bei unserem Kranken, auf die Dauer jedenfalls, auf den rechten Arm beschränkt war. Kommt eine Labyrinthstörung nicht in Frage, so weisen Abweichungen beim Zeigerversuch *Baranys* auf eine Erkrankung des Kleinhirns, und zwar der gleichen Hemisphären hin, freilich auch nicht eindeutig, da auch bei Stirnhirnläsionen solche beobachtet werden. Sobald aber eine Schädigung des Labyrinths vorliegt oder vorliegen kann, so wird etwaigesspontanes Vorbeizeigen als labyrinthäres Symptom angesprochen, und zwar, wenn es, wie hier, einseitig auftritt, auf eine Erkrankung des gleichseitigen Labyrinths zurückgeführt. *Wodak*²⁾, der das Vorbeizeigen aus einer Änderung der Richtungsvorstellung erklären möchte, vertritt auf Grund seiner klinischen und experimentellen Erfahrungen die Ansicht, daß dasselbe in enger Beziehung zu der *Arm-Tonus-Reaktion*

¹⁾ *Barenne*: Die Funktionen des Kleinhirns. Handb. d. Neurologie d. Ohres. Vgl. oben.

²⁾ *Wodak*: Neue Beiträge zur Funktionsprüfung des Labyrinths. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 56, 826. 1922. Auf die Arbeiten von *Wodak* und *Fischer* hat mich Herr Koll. *Blohmke* von der Ohrenklinik freundlich aufmerksam gemacht.

(A. T. R.) stehe, wie er das Verhalten der subjektiven *Schwerempfindung* bzw. die Unterschiede in derselben beim Vergleich beider Körperhälften bezeichnet. In unserem Falle gab der Kranke ebenfalls an, den rechten Arm *schwerer* als den linken zu empfinden — übrigens haben Goldstein und F. Reichmann¹⁾ auf das Gefühl abnormer Schwere in einer Körperhälfte gelegentlich schon hingewiesen.

Änderung der *Temperaturempfindung*, die Wodak in Verbindung mit der der Schwerempfindung beobachtete, konnten wir bei unserem Patienten nicht feststellen, dagegen wurde ja eine Differenz der Höhenstellung der Augen bemerkt, die Wodak auch als labyrinthäres Symptom anführt.

Auf *Bewegungsstörungen* bei Kleinhirnerkrankungen, bei denen freilich mehr oder weniger eine Beteiligung des Labyrinths nicht auszuschließen war, haben Goldstein und F. Reichmann besonders die Aufmerksamkeit hingelenkt²⁾.

Abgesehen von einer *Verlangsamung aller Bewegungen*, die wir, nebenbei bemerkt, in unserem Falle nicht sahen, fiel ihnen vor allem ein *Abweichen*, d. h. vorwiegend *Sinken* des Armes der kranken Seite bei ausgestrecktem Halten beider Arme auf. Während diese Forscher das Symptom als *cerebellar* deuteten, konnte Wodak die im wesentlichen gleichen, *subjektiv* empfundenen, Erscheinungen als *labyrinthär* bedingt experimentell wie klinisch beobachten. *Abweichreaktion* nennt er diese Empfindung unwillkürlicher Stellungsänderung der Arme und will sie auf Änderung der Schwerempfindung zurückführen (vgl. oben). Dabei fand er, daß meist der dem kranken Ohre entgegengesetzte Arm herabsank³⁾.

Was nun *unsere eigene* Beobachtung angeht, so war *Abweichen* spez. Senken des rechten Armes, also auf der gleichen Seite wie fast alle anderen krankhaften Erscheinungen, bei ihr deutlich zu beobachten, wobei der Kranke aber stets erklärte, daß ihm die Abweichung *nicht* zum Bewußtsein komme.

Was schließlich die Störung des *Gewichtssinnes* angeht, so haben Goldstein und F. Reichmann (l. c.) diese und gleichzeitig Beeinträchtigung der *Größenschätzung* als wichtige Symptome *cerebellarer* Erkrankung hervorgehoben. Doch hat die weitere Erfahrung gelehrt, daß auch diese Krankheitszeichen nicht auf das Kleinhirn beschränkt sind,

¹⁾ Goldstein und Reichmann: Beitr. z. Kasuistik und Symptomatologie der Kleinhirnerkrkg. usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 56, 406.

²⁾ l. c.

³⁾ Auf Abweichen des betreffenden Armes bei Vestibularreizung hatte übrigens Barany schon hingewiesen. Andere Bewegungseigenheiten, in denen er eine Kleinhirnfunktion sieht, schildert neuerdings Goldstein in der Disk. zu dem Ref. von Mingazzini.

sondern auch *labyrinthär* ausgelöst werden können. Wenn wir daher auch ihnen in unserem Falle rechtseitig begegnen, so ist ihre labyrinthäre Herkunft hier am nächstliegendsten. *Somit lassen sich alle die genannten Erscheinungen von seiten der rechten Körperseite rein labyrinthär deuten.* Wir müssen auch nachtragen, daß selbst die *Ataxie*, die wir schon besprochen haben, bei anscheinend ausschließlicher Labyrinthläsion vorzukommen scheint.

Und was schließlich die *Hypotonie* anbetrifft, so ist dieselbe nicht einwandfrei festzustellen, da das sog. Rückstoßphänomen nicht sicher zu erzielen ist, wobei ich die Frage offen lasse, ob nicht eine labyrinthäre Hypotonie vorkommt.

Somit können wir uns ungezwungen alle, sagen wir einmal, organischen Symptome als Ausdruck labyrinthärer Schädigung erklären, brauchen für sie nicht eine ja durchaus mögliche Kleinhirnerkrankung heranzuziehen, wenn wir von den vorübergehenden Symptomen der Abducenslähmung und Aphasie, deren Grundlage wir in einer Meningitis serosa suchten, absehen.

Solcher einfachen Deutung stehen aber doch manche *Schwierigkeiten* im Wege.

Einmal sehen wir bei dem Kranken zahlreiche *psychotische* Erscheinungen, wie sehr empfindliches, reizbares Wesen, mit depressiven, sogar Suicidideen, unruhige Träume und das Auftreten einer übrigens auch rechts lokalisiereten Vision, die an sich und in der Art ihres Auftretens einen durchaus *reaktiven, psychogenen* Eindruck machen, ebenso wie der eine nach Erregung auftretende *Anfall* nicht anders wie als hysterisch gedeutet werden kann. Für diese Auffassung sprechen ebenfalls der Nachweis von Ovarie, Mastodynie, allgemeiner Überempfindlichkeit usw. Das *Zittern und Zucken* im Körper, vor allem der Arme, paßt ungezwungen dazu. Wohl läßt die überwiegende Beteiligung der rechten Seite dabei an ein cerebellar bedingtes Zittern denken¹⁾, aber es ergriff, wie eben gesagt, doch so sehr den ganzen Körper und machte in seinen Schwankungen einen so reaktiven Eindruck, daß die psychogene Auffassung als die gegebene erschien.

Nun könnten wir annehmen, daß sich hier, ausgelöst durch die schwere Ohraffektion und widrige Verhältnisse, psychogene *neben* den labyrinthären Störungen entwickelt hätten, wurzelnd in einer offenbar imbezillen minderwertigen Grundlage. Bemerkenswert war aber weiter die *paradoxe Kontraktion*, die bei der Prüfung der Hypotonie mittels des Rückstoßphänomens unverkennbar war. Wie so ein anscheinend organisches Symptom durch das Dazwischentreten einer zweifellos psychogenen Erscheinung umgewertet wurde, so verlieren

¹⁾ Wallenberg wies in der Diskussion auch auf diese Möglichkeit hin.

bei näherer Betrachtung im Verlaufe der Beobachtung auch die anderen organischen Symptome an Wert. Einmal ist der Nystagmus auffallend feinschlägig und sein langes Bestehen rein labyrinthär recht auffallend, dann sind z. B. das Vorbeizeigen und das Abweichen des rechten Armes aus der festzuhaltenden Stellung auffallend grob und massiv — in der Krankengeschichte kommt das nicht so zur Geltung — und endlich schwinden ein Teil der organischen Symptome oder werden undeutlich, obwohl die anderen noch bestehen. Ganz besonders aber ist zu bedenken, daß die erneute Ohruntersuchung gerade das *rechtsseitige* Labyrinth, auf dessen Schädigung alle diese Symptome beruhen müßten, als *intakt* erweist.

Was bleibt da übrig oder erscheint vielmehr ungezwungener als die Annahme, daß wir es *jedenfalls im weiteren Verlauf nur mit psychogenen Symptomen zu tun haben*. Wohlgemerkt, es soll keineswegs bestritten werden, es ist sogar wahrscheinlich, daß es sich *anfangs wirklich um labyrinthäre Symptome* handelte, die eben *später psychogen fixiert sind*. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht endlich auch der weitere Verlauf, daß nämlich der Kranke, im äußeren Verhalten wenigstens, völlig beschwerdefrei erschien.

In dieser scharf lokalisierten psychogenen Fixation einer großen Zahl labyrinthärer Symptome, die gleichzeitig an eine cerebellare Erkrankung denken ließen, liegt das Bemerkenswerte unserer Beobachtung.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN WIEN VI

Vor kurzem erschien:

Die Hyperostosen des Schädels

Von

Dr. Inasaburo Nalto

Mit einem Vorwort von Professor Dr. **Arthur Schüller**

Mit 84 Röntgenabbildungen und 11 Skizzen im Text,
8 Photogrammen auf 2 Tafeln und 2 Skizzenblättern
95 Seiten 8°. 1924

Preis: gebunden Kronen 216 000; Goldmark 13.50; Dollar 3.25

Inhaltsverzeichnis:

Vorwort. — Einleitung. — I. Hyperostosen bei Schädeldeformitäten. — II. Rachitische Hyperostose. — III. Akromegalie. — IV. Pagetsche Krankheit (Ostitis chronica deformans). — V. Leontiasis ossea. — VI. Ostitis fibrosa (Recklinghausen). — VII. Partielle Schädelhyperostose. — VIII. Knöcherne Tumoren des Schädels. — IX. Entzündliche Hyperostose. — X. Traumatische Hyperostose. — XI. Kompensatorische Hyperostose. — Zusammenfassung. — Literaturverzeichnis.

VERLAG VON J. F. BERGMANN IN MÜNCHEN

Soeben erschien:

Lehrbuch der Geisteskrankheiten

Von

Professor **Oswald Bumke**

Direktor der Psychiatrischen- und Nervenklinik in München

Mit einem Anhang:

Die Anatomie der Psychosen

Von

Dr. B. Klarfeld

Zweite, umgearbeitete Auflage der Diagnose der Geisteskrankheiten

1192 Seiten mit 260 Abbildungen im Text

45 Goldmark; geb. 48 Goldmark / 10.70 Dollar; geb. 11.40 Dollar

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BEBLIN W 9

Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen

unter Mitwirkung von zahlreichen Gelehrten

herausgegeben von

Professor **Wilhelm Roux** †

Soeben erschien Heft 34:

Vitalismus und Pathologie

Von

Dr. Bernh. Fischer

o. Professor der allgem. Pathologie und pathologischen Anatomie, Direktor des
Senckenbergischen pathologischen Instituts der Universität zu Frankfurt a. M.

177 Seiten. — 8.40 Goldmark / Fürs Ausland 2 Dollar

Inhaltsübersicht:

Grundlagen. Die Regenerationen und Ganzheitsleistungen. — Zweckmäßigkeit. Maschinenbegriff. — Theorie der Chemomorphe. — Die Einheit und Ganzheit des Organismus. — Die Psychoide als Erklärung des Lebendigen. — Die zweckwidrigen Regenerationen. — Die zweckwidrigen Lebensvorgänge in der Pathologie. — Die Anwendung des Vitalismus in der Pathologie. — Teleologie als Erkenntnis- und als Heilmittel. Theorie der Synthese. — Körper und Geist. — Problemstellung in Vitalismus und Mechanismus. — Literatur.

Heft 33: **Gegenwärtige Anschauungen über den Neurotropismus.**

Von Dr. **J. Francisco Tello** in Madrid. 77 Seiten mit 15 Abbildungen im Text. 1923. Aus dem Spanischen übersetzt von Dr. E. Herzog, Heidelberg.
6 Goldmark / 1.45 Dollar

Heft 32: **Formen und Kräfte in der lebendigen Natur.** Beitrag VII zur synthetischen Morphologie. Von Professor Dr. **Martin Heidenhain**, Vorstand des Anatomischen Instituts zu Tübingen. 142 Seiten mit 22 Abbildungen. 1923.
5.60 Goldmark / 1.35 Dollar

Heft 31: **Die Geltung der von W. Roux und seiner Schule für die ontogenetische Entwicklung nachgewiesenen Gesetzmäßigkeiten auf dem Gebiete der phylogenetischen Entwicklung.** Ein Beitrag zur Theorie der Stammesentwicklung (Theorie des phylogenetischen Wachstums.) Von **Hermann Kranichfeld**. 96 Seiten. 1922.
4.50 Goldmark / 1.20 Dollar

Heft 30: **Die Prinzipien der Streifenzeichnung bei den Säugetieren.** Abgeleitet aus Untersuchungen an den Einhufern. Von Dr. phil. et med. **Hans Krieg** in Tübingen. 106 Seiten mit 58 Abbildungen im Text. 1922.
5 Goldmark / 1.20 Dollar

II
58 33

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN

JAN 30 1925

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON HALLE	H. BERGER JENA	O. BINSWANGER JENA
K. BONHOEFFER BERLIN	A. HOCHÉ FREIBURG I. B.	E. MEYER KÖNIGSBERG
J. RAECKE FRANKFURT A. M.	E. SCHULTZE GÖTTINGEN	E. SIEMERLING KIEL
A. WESTPHAL BONN	R. WOLLENBERG BRESLAU	

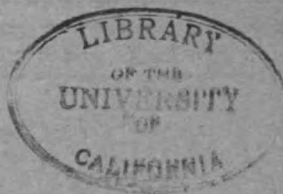
REDIGIERT VON
E. SIEMERLING

ZWEIUNDSIEBZIGSTER BAND

ZWEITES HEFT

MIT 41 ABBILDUNGEN IM TEXT

(AUSGEGEBEN AM 20. NOVEMBER 1924)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

Das „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“

erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden. Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freixemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlag zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Kiel, Niemannsweg 147.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

72. Band.

Inhaltsverzeichnis.

2. Heft.

	Seite
Korbsch, H. Über die paralyseähnliche Verlaufsart des Tumor cerebri. Ein Fall von multiplem metastatischem Carcinom. Mit 13 Textabbildungen . . .	165
Popow, N. A. Zur Kenntnis der „hereditären Ataxie“ (Friedreich, Marie). Mit 2 Textabbildungen . . .	196
Jacob, Charlotte und Gerhard Meyer. Über Spiritismus und Psychose . . .	212
Bürger, Hans. Zur verstehenden Psychologie der unehelich Schwangeren . . .	237
Moser, Kurt. Über organisch bedingte Halsmuskelkrämpfe. Mit 3 Textabbildungen	259
Betlheim, Stefan und Heinz Hartmann. Über Fehlreaktionen bei der Korsakowschen Psychose . . .	275
Kihn, Berthold. Über einige Erfahrungen mit der Infektionsbehandlung der progressiven Paralyse . . .	287
Schuster, Julius. Pathoarchitektonische Studien an einem Gehirn mit einer riesigen Dermoidcyste im linken Stirnlappen. 1. Mitteilung. Mit 19 Textabbildungen . . .	294
Richter, Hugo. Einige Bemerkungen zur Pathogenese der Tabes . . .	318
Scripture, E. W. Die epileptische Sprachmelodie. Mit 4 Textabbildungen . . .	323
Schilder, Paul. Zur Lehre von den Amnesien Epileptischer, von der Schlafmittelhypnose und vom Gedächtnis . . .	326

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Soeben erschienen:

Pathologie als Naturwissenschaft — Relationspathologie

Für Pathologen, Physiologen, Mediziner und Biologen

Von

Gustav Ricker

Direktor der Pathologischen Anstalt der Stadt Magdeburg

401 Seiten (Format 16,5×25 cm)

18 Goldmark; gebunden 19.80 Goldmark

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel [Dir.: Geh. Rat Prof. Dr. E. Siemerling].)

Über die paralyseähnliche Verlaufsart des Tumor cerebri. Ein Fall von multiplem metastatischem Carcinom.

Von

Dr. H. Korbsch,
Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 30. Juni 1924.)

In seiner Abhandlung „Psychische Störungen bei Hirntumoren“ sagt *Schuster* (1902), daß es unter den typischen Krankheitsbildern die progressive Paralyse sei, welche von der Hirngeschwulst weitaus am häufigsten imitiert werde. Dies kritisiert, als zu weit gegangen, *Pfeifer* in seiner gleichlautenden Monographie aus dem Jahre 1910. Er weist allein auf die Polymorphie paralytischer Bilder hin und engt den Begriff der typisch verlaufenden Paralyse auf die *Wernickesche* expansive Autopsychose ein. Für die Schwierigkeit der Differentialdiagnose in manchen Fällen führt aber auch er fünf Beobachtungen an.

Die Symptome, welche zu einer Fehldiagnose Veranlassung gegeben bzw. eine eindeutige Beurteilung der Fälle nicht erlaubt hatten, waren auf neurologischem Gebiete: herabgesetzte bzw. aufgehobene oder zweifelhafte Lichtreaktion der Pupillen, Dysarthrie und Westphalsches Phänomen. Psychisch handelte es sich um deliriöse, manische oder ängstlich gefärbte Zustandsbilder, die teilweise mit Gedächtnisschwäche oder „deutlichen Intelligenzdefekten“ verbunden waren. Die Anamnese schließlich berichtete von auffälligen Charakterveränderungen, freilich ein sehr unsicheres, hier sogar irreführendes Argument.

Die weiteren Angaben in der Literatur über Hirntumoren mit paralyseähnlichem Verlauf — gemeint sind hier nur echte Blastome in des Begriffes weiterem Sinne — lassen gleichfalls eine weitgehende Differenz in der kritischen Beurteilung erkennen. Zu den älteren Mitteilungen gehört der Fall *Hirschl* aus dem Jahre 1895, anatomisch ein Lungencarcinom mit zahlreichen Hirnmetastasen. Schon einige Wochen vor der klinischen Einlieferung des 47 Jahre alten Kranken waren an ihm Intelligenzdefekte bemerkt worden. Zirka 2 Wochen vor der Aufnahme erlitt er ein Kopftrauma mit Bewußtseinsverlust, nachfolgenden klonischen Krämpfen und rechtsseitiger Parese.

Die Untersuchung ergab eine „hochgradige Demenz“, Anisokorie, träge Lichtreaktion der linken Pupille, Parese des rechten Mundfacialis,

Ungeschicklichkeit der oberen Extremitäten, gesteigerte Patellar-sehnenreflexe. Der Gang war schwankend und paretisch. Es trat noch ein Anfall von Bewußtseinsverlust mit klonischen Krämpfen in allen 4 Extremitäten auf, und am Tage darauf erfolgte der Exitus. Vorwiegend die starke Durchsetzung der Hirnsubstanz mit den Carcinomknötchen mochte, wie der Autor meint, die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit der progressiven Paralyse veranlaßt haben. Eine genauere psychische Analyse hatte die Kürze der Beobachtungszeit nicht gestattet.

Ein wenig charakteristischer Symptomenkomplex von Apathie verbunden mit Verwaschenheit der Sprache bei einer 47 Jahre alten Frau drängte in dem Falle *Markus* (aus dem Jahre 1913) zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Paralyse. Eigenartige Rücken- und Kopfschmerzen machten ebenso wie die im späteren Verlauf hinzutretende Nackensteifigkeit einen mehr meningitischen Eindruck. Irgendwelche speziellen Symptome fehlten, auch hatte niemals eine Temperatursteigerung festgestellt werden können. Unsichere Angaben über Schwindelanfälle in der Anamnese ließen sich schwer verwenden. Zwei Fehlgeburten zu Beginn der Ehe sprachen für eineluetische Infektion. Im Lumbalpunktat bestand eine Pleocytose von 60/3 Zellen; die Globulinreaktion war positiv, der Wassermann im Blut und Liquor dagegen negativ. Unter zunehmender Benommenheit erfolgte der Exitus. Es fand sich eine diffuse Sarkomatose der Pia mater.

Ein drittes Beispiel einer Fehldiagnose — bei einem 49 Jahre alten Manne — publizierte im Jahre 1915 *Thierach*. Der Irrtum war durch eigenartige, plötzlich auftretende Absenzen mit Facialiszuckungen und nachfolgender Amnesie veranlaßt worden, außerdem durch die anamnestiche Angabe einerluetischen Infektion vor 20 Jahren und einen positiven serologischen Befund im Blute. Allgemein- und Herdsymptome fehlten bis auf irreleitende Augenerscheinungen: Anisokorie, träge Lichtreaktion und Entrundung der rechten Pupille. Die Autopsie ergab ein Gliom der rechten Zentralganglien, keine paralytischen Veränderungen.

Ähnliche Fälle sind u. a. von *Brault-Loeper*, *Lannois-Porot*, *Cornu*, *Dercum*, *van der Kolk* und *Hoppe* beschrieben worden. Vorwiegend auf den Krankheitsbeginn beziehen sich Angaben von *Edes*, *von Wieg-Wickenhal*, *Pette*, *Sonquez-Bertrand*, *Betti*, *Guillain*, *Throckmorton*, *Rosenheck*. Speziell der Fall *Rosenheck* zeigte in seinem initialen Stadium eine expansiv-manische Form: Der Kranke, der nebenbei durch seine Vergeßlichkeit auffiel, begann seinen Beruf zu vernachlässigen, hatte phantastische Finanzpläne, verschenkte sein Vermögen. Rein in neurologischer Beziehung ließen zwei bzw. drei Beobachtungen von *E. Meyer*, allerdings nur entfernt, an eine progressive Paralyse denken.

In dem Kapitel des paralytiform verlaufenden Hirntumors nimmt noch eine besondere Stellung die Pseudoparalysis pituitaria *Oppenheim* ein. Es sind da interessante Zufälligkeiten beschrieben worden. Den ersten Hinweis finden wir in einer Diskussionsbemerkung von *v. Frankl-Hochwart* aus dem Jahre 1910. Sodann hat sich *Oppenheim* im Jahre 1914 eingehend in einer längeren Abhandlung mit der merkwürdigen Tatsache tabischer oder tabiformer Erscheinungen beim Hypophysentumor beschäftigt. Er zitiert verschiedene Fälle aus der Literatur und der eigenen Erfahrung, bei denen, insbesondere wenn akromegale Erscheinungen fehlten, die Differentialdiagnose recht schwierig werden konnte. Entgegen der Ansicht von *E. Mendel*, der den Hirndruck als genetisch wesentliches Moment annimmt, führt er das eigenartige Bild auf den Dyspituitarismus zurück und zieht sogar in Erwägung, ob nicht auch die Opticusatrophie als Folgeerscheinung des glandulären Prozesses aufzufassen sei. Wie weit hier tatsächlich irgendwelche Störungen, vielleicht des Zuckerstoffwechsels, eine Rolle spielen (*Kahlmeter*), mag dahingestellt bleiben.

Nicht nur tabische Symptome wie lanzinierende Schmerzen, Parästhesien, träge oder aufgehobene Lichtreaktion, fehlende Kniephänomene kommen bei der Hypophysengeschwulst vor, daß auch eigenartige seelische Störungen eine Paralyse vortäuschen können, belegt er mit einer Erfahrung aus seiner Praxis.

Bei einem 52jährigen Manne wurde die Aufhebung der Entmündigung beantragt, die vor 1½ Jahren wegen Geistesstörung infolge einer progressiven Paralyse ausgesprochen worden war. Damals war der Kranke durch intellektuelle und ethische Defekte aufgefallen, hatte sich unflätig und lasziv benommen. Die Untersuchung ergab: Atrophia nervi optici bds., temporale Hemianopsie, Lichtreaktion rechts direkt und links konsensuell erloschen, keine akromegalischen Erscheinungen. Röntgenologisch: erhebliche Usur der Sella turcica. Bei flüchtiger Prüfung keine Intelligenzausfälle. In der Anamnese: seit 6—7 Jahren Sehstörungen, seit einigen Jahren Kopfschmerzen, oft von Erbrechen begleitet. Geringes Nachlassen der Potenz.

Oppenheim bemerkt dazu: Wenn auch das Resultat seiner Untersuchung keine Zweifel an der Natur des Leidens übrig ließ, so sei es doch verständlich, daß auf einem früheren Stadium die psychischen Störungen in Verbindung mit dem neurologischen Befunde einer einfachen Opticusatrophie und einer Abschwächung der Sehnenphänomene die Diagnose einer Paralyse nahegelegt hätten.

Er führt noch ein Beispiel aus der Literatur an, ein von *Lloyd* im Jahre 1899 veröffentlichter Fall: 51 Jahre alter Mann; angeblich keine Lues. Vorübergehende linksseitige Hemiparese nach einem apoplektischen Insult, vorgeschrittene Demenz, Miosis und reflektorische Pu-

pillenstarre, Sprachstörung, Westphalsches Zeichen, Incontinentia alvi. Autoptisch: Tumor hypophyseos.

Weitere Beiträge zur Kenntnis der Pseudotabes lieferten *Nonne* und *Kahlmeter*. Letzterer bespricht auch in seinen drei Fällen die Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse. Auffallende Charakterveränderungen, affektive Labilität, Gedächtnisschwäche, indolentes, stumpfes Wesen, Intelligenz- und ethische Defekte legten im Verein mit entsprechenden neurologischen Symptomen den Gedanken an einen paralytischen Prozeß nahe. Die serologische und Röntgenuntersuchung, in dem einen Fall auch der weitere Verlauf, wiesen jedoch auf die richtige Fährte.

Daß in allen erwähnten Publikationen eine Kombination der Gehirngeschwulst mit einer wirklichen metaluetischen Erkrankung — um die es sich beispielsweise in den Fällen von *Alzheimer*, *Rühle* und *Goldstein* handelte; auch die Sammlung von Herrn Geheimrat *Siemerling* enthält einen derartigen Fall, ein Cylindrom des rechten Stirnlappens bei progressiver Paralyse (Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Berlin 1901) — von den Autoren ausgeschlossen worden ist, brauche ich nicht besonders hervorzuheben.

Wir sahen, daß es der Erscheinungen viele gibt, die zu beiden Krankheitsbildern, sowohl dem der Paralyse wie dem des Hirntumors Beziehung haben. Mit Rücksicht auf eine eigene Beobachtung will ich noch auf zwei Punkte näher eingehen.

In den eben angeführten Krankheitsberichten war ebenso häufig von Demenz und Intelligenzdefekten die Rede, wie von Benommenheit und stumpf apathischem Wesen. Es kennzeichnet dies die Schwierigkeiten, mit denen wir es bei der Charakterisierung solcher Bilder zu tun haben. Um von einer beginnenden Tumorpsychose oder einer initialen Paralyse eine Skizze zu entwerfen, werden uns vielfach nur gleiche Ausdrücke zu Gebote stehen. Eine geringe Somnolenz, eine leichte Apathie, eine beginnende Verblödung werden in ihrer Nuancierung unter Umständen so wenig Spezifisches haben, daß sie auch der Geübteste nicht scharf wird differenzieren können. „Die Gefahr des subjektiven Urteils liegt eben besonders nahe in der Annahme eines intellektuellen Schwächezustandes dort, wo nur eine vorübergehende Beeinträchtigung der Leistung durch Störungen des Bewußtseins vorliegt.“ (*Alzheimer*).

Davon aber ganz abgesehen, daß uns die Mittel fehlen, beiden Krankheitsformen einen eigenen Farbton zu geben, läßt uns auch die psychologische Begriffsbildung ganz im Stich. Vergeblich hat man sich bemüht, aus der Allgemeinvorstellung der Demenz den eigentlichen Kern herauszuschälen, für die Summe der beteiligten Komponenten den Zentralfaktor zu gewinnen. Ebenso wie die Intelligenz als eine Fülle von Dispositionen aufzufassen ist, handelt es sich bei ihrem Gegenstück, der Demenz, um einen komplexen Begriff, der zu vielen seelischen Funk-

tionen Beziehung hat. Wenn wir nun die Benommenheit als eine diffuse Herabsetzung aller seelischen Leistungen (*Stern*) auffassen, geben wir damit zu, daß sich beide Kreise, der Begriff der Demenz und der der Bewußtseinsstörung weitgehend überschneiden müssen.

Kehren wir jedoch von der Abstraktion zurück. Zwei Dinge müssen wir da noch erörtern: Wie die Remission der Paralyse beweist, handelt es sich bei den Störungen in ihrem initialen Stadium nur um transitorische Erscheinungen. Welche Momente als Ursache hierfür in Frage kommen, ob toxische Einflüsse oder andere, mag dahingestellt bleiben. Soviel ist wohl als sicher anzunehmen, daß wir es nicht allein mit einer solitären Schädigung der „Intelligenz“ zu tun haben, sondern daß weite Gebiete seelischen Lebens in Mitleidenschaft gezogen sein werden, daß wir manchmal auch hier mit einer Behinderung aller seelischen Funktionen, einer Bewußtseinsstörung, rechnen müssen.

Und auf der anderen Seite: Keinesfalls ist man sich darüber einig, was denn das Spezifische an der Tumorpsychose ist. *Sterling* beispielsweise glaubt, sie bestände lediglich in einer Interesselosigkeit gegenüber endogenen und exogenen Momenten, die ihrerseits auf einer Auffassungs- und Merkfähigkeitsstörung beruhe. Zugegeben, das Wesentliche an der eigenartigen Apathie des Tumorkranken sei tatsächlich eine Somnolenz, so können wir uns doch in ihrem Umfange häufig nicht des Eindrucks einer speziellen intellektuellen Schädigung erwehren, die sich bei Eliminierung des Tumors und seiner Allgemeinsymptome womöglich als Dauerdefekt erweisen würde.

Der zweite Punkt, den ich kurz berühren wollte, ist die Moria, die sog. Witzelsucht. Auch hier meine ich nur leichteste Grade des Symptoms und möchte sie in Parallele stellen zur paralytischen Euphorie. Gewiß verleiht der dementen Gehobenheit die Urteilsschwäche ihren besonderen Stempel, doch wird es Zufälligkeiten geben, wo die Frage auf das soeben Besprochene hinausläuft. Ich will, um die Schwierigkeiten zu beleuchten, nur das anführen, was *Kahlmeter* in seiner bereits erwähnten Arbeit zu *Redlichs* Beschreibung der Witzelsucht in *Lewandowskys* Handbuch sagt, daß sie nämlich ebensogut von einem Paralytiker gelten könnte.

Und *Jastrowitz*, der ja die Moria als „Blödsinn mit eigentümlich heiterer Aufregung“ beschrieben hat, sagt selbst, daß sie nicht nur beim Tumor cerebri vorkäme, sondern auch bei diffusen Erkrankungen der Hirnrinde, z. B. der progressiven Paralyse. Ich meine ja aber nicht die krassen Formen, sondern nur jenes leichte Gefühl der Wohligkeit, das hier wie dort in der Einsichtslosigkeit des Kranken seine gemeinsame Wurzel haben mag.

Dies wollte ich vorausgeschickt haben, ehe ich auf einen Fall zu sprechen kam, den wir in der Kieler Nervenklinik zu beobachten Gelegenheit hatten.

Heinrich H. aus Kiel, 41 Jahre alt, Bauunternehmer. Aufgenommen am 14. VII. 1922.

Zur *Anamnese* berichtete die Ehefrau: Keine hereditäre Belastung. Aus der Jugendzeit nichts besonderes zu erwähnen. Auf der Schule gut gelernt. Als junger Mensch flott gelebt. Aktiv nicht gedient. Den Krieg von 1915—18 bei der Armierung mitgemacht. Im Felde Ruhr gehabt, sonst keine Erkrankungen; auch keine Verwundungen erlitten. Seit 1916 verheiratet. Noch vor der Ehe angeblich eine venerische Infektion, welcher Art, unbekannt. Frau gesund, keine Kinder, überhaupt keine Graviditäten. Ehe war immer glücklich. Im Wesen war Patient stets etwas reizbar, leicht aufgebracht, nervös, dabei gutmütig, dem Temperament nach heiter. Gelegentlich etwas getrunken, immer stark geraucht. Im Januar 1922 Grippe ohne weitere Folgen. Im Mai 1922 von einem Wagen gestürzt; nähere Umstände nicht genau bekannt; keine Verletzungen, keine Bewußtseinstörung danach, nur Klagen über Kopfschmerzen, die sich wieder besserten.

Seit 3 Wochen stiller und ruhiger geworden, auch weniger interessiert, kümmernte sich kaum noch um das Geschäft, lag viel zu Bett, vergaß alles Mögliche, behielt nicht, was man ihm sagte, wußte auch nicht, was er eben getan hatte. Im Gespräch sonst ganz vernünftig, niemals verwirrt gewesen, keinerlei Konfabulationen und expansive Ideen. Im Charakter sparsamer geworden. Klagen über allgemeine Mattigkeit. Starke Zunahme des Appetits. Keine Verdauungs- usw. Störungen. Wasserlassen in Ordnung. Nachlassen des Libido. Schlaf im allgemeinen gut, nur in den letzten Nächten viel wach gelegen.

Vor einer Woche einmal erbrochen, nichts Schwerverdauliches oder dergleichen vorher genossen. Sonst niemals über Übelkeit oder Brechreiz geklagt.

Befund: Patient kommt zu Fuß, von der Frau gebracht, zur Aufnahme. Er macht einen blöden, dabei etwas unsicheren Eindruck, der Blick ist gleichgültig, die Gesichtszüge leer. Läßt sich stumpf auf die Abteilung führen, zeigt kaum ein Interesse für das, was mit ihm geschieht. Nur dann und wann als Reaktion ein dement anmutendes, flüchtiges Lächeln, auch bei irgendwelchen ernsteren Fragen.

Weiß, daß wir im Juli sind; Tag und Jahrgang vermag er dagegen nicht anzugeben; keine Beschönigungstendenz.

(Wochentag?) Gleichgültiges Zucken der Achseln, dann +.

(Wo hier?) Sich besinnend und langsam umherblickend „Hier, na wie heißt es doch — Nervenheilanstalt“.

Keinerlei Erstaunen über diese Fragen nach selbstverständlichen Dingen. Hinsichtlich seiner Erkrankung behauptet er, der Sturz vom Wagen sei vor $\frac{3}{4}$ Jahren im Winter gewesen, nochmals gefragt sagt er „vor 4 Wochen“; erweckt dabei den Eindruck, als gebe er sich gar keine Mühe, irgendwie nachzudenken, als spreche er einfach heraus, was ihm gerade einfällt.

Auf die Frage nach Beschwerden antwortet er: „Mir fehlt alles, was man bloß rechnen kann“. Bei Wiederholung: „Was ich nicht weiß“. Der „Brustkasten“ tue ihm etwas weh, sonst nichts. Hin und wieder begleitet er seine Antworten mit dem läppischen Lachen, das noch durch den einfältigen Gesichtsausdruck eine entsprechende Färbung erhält.

Gelegentlichen Potus gibt er zu, ebenso seine Geschlechtskrankheit; den Zeitpunkt der letzteren weiß er jedoch nicht mehr.

(Monatsnamen rückwärts aufzählen!) „Dezember“, sich vergessend „Januar, Februar usw.“.

(Wochentage rückwärts!) +.

(Wo geht die Sonne auf?) Stumpf „Osten“.

(Nicht im Süden?) Gleichgültig, ohne nachzudenken „Ja“.

(Wieviel Tage hat das Jahr?) „365“.

(Wann war der Mord Rathenaus?) „Voriges Jahr um diese Zeit“; aufblickend „nicht? — schon früher?“

(Was für Religionen gibt es?) Lässig „5 Stück“.

(Welche denn?) Zählt langsam auf: „Evangelisch — Katholisch — Griechisch — Jüdisch —“

(Und?) Ø.

(Auch Französisch?) Etwas unsicheres Überlegen, dann durch die Fragestellung offenbar suggerierte Bejahung.

Außer dem blöden Lachen bei dieser und jener Antwort eine ständig gleichmäßige, stumpfe Affektlage.

Aus dem körperlichen Befund führe ich an: Pupillen mittelweit, rechte leicht entrundet und etwas weiter als die linke. Licht- und Konvergenzreaktion erhalten. Augenbewegungen uneingeschränkt, keine Ptosis, Cornealreflex positiv, Conjunctivalreflex beiderseits nicht auslösbar. Augenfundus ohne Besonderheiten. Mittelmäßiger Tremor der Zunge. Bei Paradigmen zeitweise Silbenstolpern. Sonst an den Hirnnerven nichts.

Der übrige Befund ebenfalls normal. Patellarreflexe lebhaft. Achillessehnenreflexe vorhanden. Kein Babinski. Tonus nicht verändert. Bei der Prüfung des Romberg geringe Unsicherheit, die sich auch in Lidflattern äußert.

Innere Organe ohne Besonderheiten. Erster Herzton nicht ganz rein. Kräfte- und Ernährungszustand gut.

In den folgenden Tagen zeigte der Kranke das gleiche Wesen. Selbstzufrieden, ohne Einsicht, stumpf und gleichgültig, leicht gehoben-gedankenlos. Erschwertes Verständnis. Häufig das unangebrachte, blöd ansprechende Lachen. Oberflächliche Reaktionen: Bei der Frage z. B. „Wie lange schon hier?“ die falsche Antwort „Seit Sonntag“, ohne sich offenbar dabei etwas zu denken.

Am 17. VII. 1922 ergab die Lumbalpunktion einen Druck von 350 mm, Eiweißvermehrung, keine Lymphocytose. Wassermann in Blut und Liquor negativ.

Hatte das psychische Bild bisher an eine progressive Paralyse denken lassen, so lenkte ein nunmehr einsetzender Verworrenheitszustand und ebenso das serologische Ergebnis die Vermutung in eine andere Richtung. Gewiß hätten manche Züge im Krankheitsbild von vornherein aufmerken lassen müssen. Verschiedene Äußerungen des Kranken verraten bei genauerem Zusehen weniger ein intellektuelles Nichtkönnen als eine mangelhafte Konzentrationsfähigkeit, insbesondere wenn man sie mit anderen prompten und richtigen Reaktionen vergleicht. Eigenartig war auch die leichtgehobene Stimmungslage, die bisweilen an einen spärlichen Galgenhumor erinnerte. Sie hatte im Grunde genommen mehr etwas Gleichgültiges, weitgehend Lässiges, als etwas Blödes an sich, oder erschien wenigstens nur so. Wenn man aber das Bild dieser wenigen Tage im ganzen nimmt, so hat es sowohl nach der Seite der Bewußtseinstörung wie nach der einer beginnenden Verblödung hin so wenig Charakteristisches, daß es sehr wohl zur Illustrierung dessen, was ich eingangs sagte, dienen kann.

Das Interesselose, Stumpf-Gleichgültige, dabei Unsichere im Wesen, die Leere des Gesichtsausdruckes, die einfältig erscheinende Selbstzufriedenheit und Einsichtslosigkeit mögen zusammen mit der täuschenden Anamnese und dem Fehlen irgendwelcher bestimmteren Lokalsymptome

den diagnostischen Irrtum erklären. Der neurologische Befund sprach eher für diese Auffassung.

Wie ich aber schon sagte, klärte sich der Fall binnen kurzem völlig auf, so daß kein Zweifel mehr an der Diagnose eines Hirntumors übrig blieb. Es genügt, wenn ich die weitere Krankengeschichte nur im Auszuge wiedergebe.

18. VII. 1922: Motorische Unruhe, schwer im Bett zu halten, packt viel mit dem Bettzeug herum.

19. VII. 1922: Ebenso.

20. VII. 1922: Wechselnder Bewußtseinszustand. Viel außer Bett. Z. T. widerstrebend. Uriniert auf den Fußboden. Inkohärenter Gedankengang. Läppische Züge. Meist gehobene Stimmungslage.

21. VII. 1922: Paraphasien, Perseverationen, Kontaminationen; keine apraktischen Erscheinungen. Somatisch keine Veränderung.

23. VII. 1922: Schwer verwirrt. Häufiges Einnässen und Einschmutzen, Kot-schmieren.

25. VII. 1922: Unorientiert. Ausgesprochene Anisokorie, rechts > als links. Rechter Cornealreflex schwächer als linker. Keine Lähmungen, keine Tonusanomalien, schläft viel.

26. VII. 1922: Soporös. Blasses Aussehen, Puls klein, etwas verlangsamt. Mitunter schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes; zittriges Flockenlesen der Hände.

Linke Schädelhälfte offenbar klopfempfindlicher als rechte. Mydriasis. Anisokorie wie bisher. Lichtreaktion l. langsam und unausgiebig, r. Ø. Augenfundus o. B.

Allgemein erhöhter Spannungszustand der Muskulatur. Andeutung von Flexibilitas cerea.

Gegen Abend Zunahme der Bewußtseinsstörung bis zu tiefem Koma. Cheyne-Stokessches Atmen. Gesicht kongestioniert. Bulbi vorquellend. Puls beschleunigt, unregelmäßig und klein. Erbrechen. Schweißausbruch.

Strabismus divergens l.

Spasmen am r. Arm und r. Bein.

R. Patellarreflex stärker als l.

Babinski r. andeutungsweise +.

Lumbalpunktion: Druck 300 mm, Nonne Opaleszenz, Pandy +, keine Lymphocytose, Wassermann negativ.

27. VII. 1922: Weitgehende Aufhellung des Sensoriums im Laufe des Tages. Versucht gegen Abend sogar eine Zeitung zu lesen. Keine deutlichen aphatischen und apraktischen Störungen. Pupillen weit, r. > l.

Lichtreaktion bds. Ø. Konvergenzreaktion nicht zu prüfen.

Bulbi divergent.

Cornealreflex r. schwächer als l.

Ptoxis r.

L. Nasolabialfalte gegenüber der r. etwas verstrichen.

Vestibularis und Cochlearis bds. intakt. Baranyscher Zeigerversuch normal.

An den Extremitäten keine Lähmungserscheinungen und keine Tonusanomalien. Sehnenreflexe normal, nur Kniephänomene etwas gesteigert. Keine Kloni.

Babinski	} Ø
Oppenheim	
Mendel-Bechterew	
Rossolimo	

Abdominal- und Cremasterreflex Ø.

Eine Geruchs- und Geschmacksprüfung verläuft ergebnislos. Patient witzelt, „es rieche wie Ia Kaffee“, perseveriert, ist auch negativistisch.

Puls gut.

28. VII. 1922: Anhalten der Bewußtseinsheile. Patient ißt allein. Einmal vorübergehend gereizt.

Pupillen enger. Anisokorie geringer.

31. VII. 1922: Seit dem 29. VII. 1922 wieder zunehmende Trübung des Sensoriums; stärkeres Hervortreten der paraphatischen Erscheinungen, auch Andeutung von Apraxie. Bisweilen widerstrebend. Einnässen. Einschnutzen.

Gegen Abend Lumbalpunktion. Druck 300 mm.

1. VIII. 1922: Weitere Steigerung der Somnolenz. Rasch (zwischen 52 und 96 Schlägen) wechselnde Pulsfrequenz.

2. VIII. 1922: Gegen Abend klarer. Patient gibt richtige Antworten; spricht deutlich, versucht auch, sich zu unterhalten, ermüdet aber rasch, perseveriert dann. Eine Leseprobe von einigen Zeilen gelingt anfangs ganz gut, dann fängt Patient an, Silben auszulassen und Worte einzufügen.

3. VIII. 1922: Somnolenter. Apraktisch. Allmählicher Verfall.

4. VIII. 1922: Etwas klarer. Puls in den letzten Tagen ohne Besonderheiten, nur bisweilen etwas verlangsamt.

12. VIII. 1922: Seit dem 5. VIII. 1922 zunehmende Bewußtseinsstrübung bis zu Sopor.

Eine Lumbalpunktion am 9. VIII. 1922 hatte kaum einen Erfolg. Druck 300 mm, Nonne und Pandy +, geringe Lymphocytose.

Heute Wiederholung der Punktion, dasselbe Ergebnis. Wieder Mydriasis und deutliche Anisokorie. Lichtreaktion bds. schwach +. Deutlicher Strabismus divergens r. Keine Stauungspapille. Übriger Befund unverändert.

14. VIII. 1922: Komatös. Puls leicht beschleunigt, wechselnd gefüllt. Cyanose. Cheyne-Stokes. Geringe Besserung nach einer Lumbalpunktion. Liquorbefund wie am 18. VIII. 1922.

Bds. andeutungsweise Babinski. Starke Muskelspannung in Armen und Beinen bei passiven Bewegungen.

16. VIII. 1922: Nach einer Lumbalpunktion wesentliche Aufhellung des Bewußtseins, antwortet auf einige Fragen leidlich sinngemäß, genießt etwas Festes.

17. VIII. 1922: Tiefes Koma. Lumbalpunktion ohne Erfolg. Puls schlecht. Frequenz wie bisher, mäßig beschleunigt.

19. VIII. 1922: Seit gestern Zustand sehr verschlimmert. Tiefes Koma, keinerlei Reaktionen. Schluckt auch nicht mehr Flüssiges. Atmung unregelmäßig, mitunter tiefe, schnarchende Züge, dann wieder aussetzend. Puls 80–90 Schläge in der Minute, leidlich kräftig.

Neurologisch: Lichtreaktion bds. Ø. Mydriasis und Pupillendifferenz wie in den letzten Tagen.

L. Andeutung von Babinski, r. Ø. Übriger Befund unverändert.

Auf Wunsch der Angehörigen Verlegung in die Chirurgische Universitäts-Klinik Kiel. Beiderseitige Palliativtrepanation in Lokalanästhesie. Gehirnsubarstanz links etwas vorgewölbt, rechts nicht.

Ca. 2 Stunden post operationem exitus letalis.

Das Krankheitsbild bietet nichts besonderes. Eine bis zu tiefem Koma fortschreitende Bewußtseinsstrübung, die sich mehrmals im Anschluß an Lumbalpunktionen aufhellt, motorische Unruhe, katatone Erscheinungen, paraphatische und apraktische Störungen, gewisse Züge von Witzelsucht, Inkohärenz des Gedankenganges. Neurologisch vor-

wiegend Augensymptome und flüchtige Pyramidenzeichen, außerdem eine eigenartige wechselnde Hypertonie der Muskulatur. Vorübergehend ein auf die l. Capsula interna hinweisender apoplektiformer Zustand. Serologisch nichts Wesentliches.

Lokaldiagnostisch bestanden erhebliche Schwierigkeiten. Die Moria ließ mit allem Vorbehalt an das Stirnhirn denken, die muskuläre Tonusanomalie an etwas Extrapyramidales, Ganglionäres. Von den übrigen Symptomen störten einige diese Auffassung.

Bei der Autopsie fand man je einen größeren Tumorknoten im linken Stirnlappen und in den rechten Stammganglien. Ich zitiere das Sektionsprotokoll des Pathologischen Universitäts-Institutes Kiel:

Mittelgroße männliche Leiche von schlankem Körperbau in leidlich gutem Ernährungszustand. Haut blaß. Totenflecke in den abhängigen Partien.

Brusthöhle: Zwerchfellstand rechts 4. I. K. R., links 4. Rippe. In der *Pleurahöhle* kein fremder Inhalt. *Pleura* glatt und spiegelnd, ebenso der *Herzbeutel*. *Herz:* Größe etwa der Leichenfaust entsprechend. Keine Erweiterungen oder Wandverdickung der Herzhöhlen, Myocard von dunkelgrauroter Farbe, Klappen zart und frei beweglich. Spärliche Lipoidflecke in der Intima der Kranzarterien und der Aorta. Die *r. Lunge* in Volumen und Konsistenz etwas vermehrt. Nahe dem Hilus im Oberlappen eine sehr derb sich anfühlende Stelle. Der den Oberlappen versorgende Bronchialast stenosiert. Schleimhaut verdickt, in Tumorgewebe umgewandelt, das sich stellenweise bis zu 1 cm in die Tiefe des Lungengewebes erstreckt. Aus den Durchschnitten kleiner Bronchien des r. Oberlappens entleert sich reichlich eitrigem Schleim. Unter der Oberfläche vereinzelt kleine derbe Knötchen (Krebsknoten). Lungengewebe im allgemeinen sonst gut lufthaltig, die kleinen Bronchien des Unterlappens und ebenfalls der *l. Lunge* atelektatisch. Die *l. Lunge* zeigt mäßige Hyperämie im Unterlappen, im übrigen gut lufthaltig, frei von herdförmigen Veränderungen. *Trachea*, *Mundhöhle*, *Halsorgane* o. B. *Bauchhöhle:* kein fremder Inhalt, Bauchfell glatt und spiegelnd. *Milz* nicht vergrößert, ziemlich schlaff, Follikel und Trabekel deutlich erkennbar. *Pulpa* fleckig, bläurot, nicht abstreifbar. *Magen* ziemlich stark mit flüssigen Speiseresten gefüllt. Schleimhaut etwas getrübt und geschwollen, zeigt einen mäßigen Grad von Etat mamelonné. *Leber* zeigt einen abnorm figurierten l. Lappen, der einen nach oben und vorn umgebogenen Ausläufer trägt. Oberfläche glatt, Läppchenzeichnung wie gewöhnlich. *Gallenblase* o. B. Gallenwege durchgängig. *Pankreas* zeigt etwa in der Mitte eine tumorartige Verdickung. Es findet sich hier ein diffus in die Umgebung übergehendes, derbes weißliches Gewebe. In beiden *Nebennieren* je ein etwa erbsengroßer Geschwulstknoten; ferner findet sich ein etwa taubeneigroßer Geschwulstknoten im *Mesenterium*. Beide *Nieren* von entsprechender Größe. Sie zeigen an der Oberfläche narbige Einziehungen. In der l. Niere ein etwa bohnen- und mehrere stecknadelkopfgroße Geschwulstknoten. Nierenkapsel ist etwas schwer abziehbar. Parenchymzeichnung ist die gewöhnliche, Farbe dunkelrot. Harnleiter, Harnblase o. B. *Genitalien:* Prostata von gewöhnlicher Größe und gewöhnlichem Aussehen. Der linke Samenleiter zeigt einige Zentimeter vor Einmündung in die Urethra eine deutliche Stenosierung; im distalen Abschnitt findet sich das Vas deferens etwas dilatiert und prall gefüllt mit einer milchigen Flüssigkeit. Hoden von gewöhnlicher Größe. *Kopfhöhle:* Status nach beiderseitiger Trepanation in der Schläfengegend. Operationsgebiete in Ordnung. *Dura mater* stark gespannt. Innenfläche sehnig-glänzend. Die *weichen Häute* zart, mäßig stark durchblutet. *Großhirn:* Windungen stark abgeflacht. Im l. Stirnlappen findet sich nahe

dem vorderen Pol auf der Oberseite dicht an der Mittellinie ein auf der Oberfläche prominierender, im Zentrum erweichter, etwa walnußgroßer Geschwulstknoten. Rinde und weiße Substanz zeigen im übrigen keine Besonderheiten. Die *r. Stammganglien* bis auf den Thalamus opticus und den hinteren Abschnitt des Linsenkerns in eine zerfallende, sehr weiche, stellenweise etwas bräunlich verfärbte Tumormasse umgewandelt. Die äußere Linsenkapsel ist unversehrt. Die *l. Stammganglien*, das *Kleinhirn* und das *verlängerte Mark* zeigen normale Zeichnung. Ein kleiner, stecknadelkopfgroßer Geschwulstknoten findet sich in der *Brücke*.

Diagnose: Bronchialkrebs. Metastasen in den tracheobronchialen

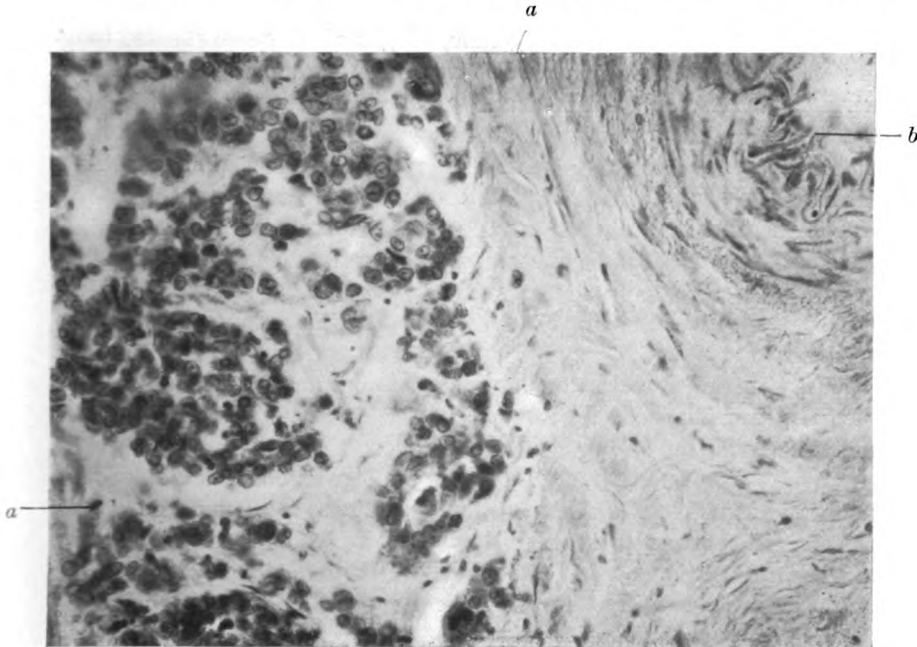


Abb. 1. Der primäre Tumor. Bei *a* Mitosen. *b* ein Bronchus. Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Proj.-Ok. 4, Obj. 8, Balgauszug 46 cm.

Lymphknoten, in Gehirn, Pankreas, Mesenterium, Nebennieren und linker Niere. Bronchitis und Bronchiectasien.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden mir freundlicherweise formolgehärtete Gehirn- und Organstückchen überlassen, die, soweit es möglich war, folgenden Färbemethoden unterzogen wurden: Hämatoxylin-Eosin, *van Gieson*, *Mallorys* Anilinblaufärbung, *Nissls* Zellfärbung mit Toluidinblau, die Silberimprägnation von *Bielschowsky*, *Spilmeyers* Markscheidenfärbung, die Glimethoden nach *Ranke* und *Alzheimer-Mann* (Methylblau-Eosin), *Herxheimers* Scharlachrotfärbung und die Tannin-Silbermethode nach *Achúcarro-Klarfeld*.

Es handelt sich um einen alveolären Krebs mit reichlicher Stromaentwicklung. (Abb. 1.) Die einzelnen Geschwulstzellen tragen epithelartigen Charakter, variieren aber in Form und Größe erheblich. Ihr Protoplasma umgibt als homogener, nicht sehr breiter Saum den meist bläschenförmigen Kern, an dem Membran und Chromatinbröckchen fast überall, mitunter auch ein schönes Lininnetz zu erkennen ist. Doch bestehen hinsichtlich Tingierbarkeit, Gestalt und Größe der Kerne weitgehende Differenzen. Helle und dunkle Elemente, größere und kleinere, rundliche, ovaläre und sonderbar verzerrte Formen liegen bunt nebeneinander. So findet man polygonale, eingekerbte, geschwänzte, langgestreckte, nierenförmige usw. Bildungen, außerdem zwei- und mehrkernige Plasmodien. Zahlreiche Mitosen verschiedener Entwicklungsstufe beweisen die Vitalität des Tumors; im allgemeinen lassen sie einen normalen Typus erkennen, schwanken aber in ihrer Größe beträchtlich. Hier und da deuten versprengte Chromatinbröckchen offenbar gestörte Karyokinesen an. Während im allgemeinen die Zellen innerhalb einer Alveole ganz unregelmäßig nebeneinander liegen, sind sie an ihrem Rande mehr oder weniger palisadenartig angeordnet, indem sie sich gegenüber dem umgebenden Gewebe zu einem epithelartigen Saume zusammendrängen.

Im Zentrum der einzelnen Zellnester findet man vielfach Nekrosen, die ganz amorph erscheinen; ihre Randpartien enthalten in großer Zahl pyknotische Kerne untergehender Zellen.

Wie bereits bemerkt, ist das bindegewebige Stroma reich entwickelt und durchfurcht in stärkeren und feineren Zügen die Tumorknoten, die einzelnen Alveolen von einander trennend. Es führt die meist strotzend gefüllten Blutgefäße verschiedenen Kalibers und verschiedener Form und Wandstärke. Ihre Umgebung enthält vielfach lymphocytäre Infiltrate.

In dieser Weise etwa stimmen primärer Tumor und Metastasen überein; nur im Hirn finden wir Besonderheiten des Aufbaues. Am besten klären uns darüber gewisse, z. T. wohl erst neugebildete Gefäße in nächster Nähe der einzelnen Geschwulstknoten auf. Wie unschwer auf Schnitten zu erkennen ist, sind diese nämlich von ein- oder mehrschichtigen, vollständigen oder nur partiellen Zellkränzen umgeben, die sich an Hand von Serienschnitten als lokale Metastasen des Neoplasma, als perivasculäre, carcinomatöse Infiltrate erweisen. (Siehe Abb. 2.) Gegen das umgebende nervöse Parenchym sind sie durch die äußere Wand der adventitiellen Lymphspalte abgegrenzt. Wir haben es also zu tun mit den durch Carcinomzellen stark erweiterten und erfüllten *Virchow-Robinschen* Räumen der betreffenden Gefäße.

Die offenbar rasch sich verstärkenden Zellmäntel drängen nun das zwischen ihnen gelegene nervöse Gewebe zusammen und bringen es zum

Schwund. Nur noch durch die sie umgebende äußere Lymphspaltenwand voneinander getrennt, liegen sie nebeneinander als die verschieden geformten Zellnester und -stränge, die den solid erscheinenden Tumor zusammensetzen. Viele von ihnen konfluieren miteinander, indem sie auch die bindegewebige Grenze zwischen sich zerstören; es kommen so eigenartige, unregelmäßige, hier und da landkartenähnliche Strukturen zustande.

Fast alle Zellkomplexe zeigen an ihrem Rande die uns schon bekannte palisadenartige Anordnung der äußeren Zellschicht, ebenso wie

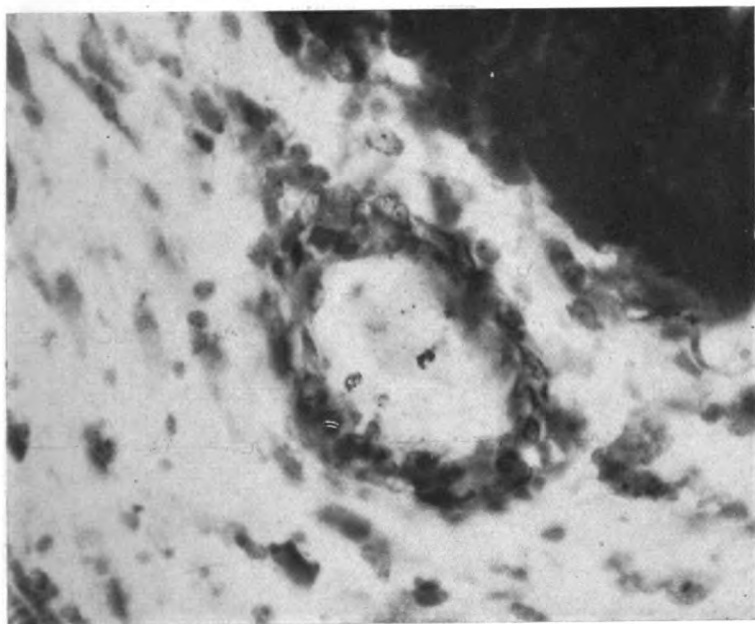


Abb. 2. Carcinomatöse Infiltration des adventitiellen Lymphraumes eines Gefäßes in nächster Nähe des Tumors.
Toluidin. Zeiß Proj.-Ok. 4, Obj. DD, Balgauszug 38 cm.

die das zentrale Gefäß umgebenden Elemente radiär zu demselben gestellt sind.

In vielen der Alveolen sehen wir auch hier nekrotische Bezirke, wie überhaupt ausgedehnte Partien der ganzen Metastasen vernichtet sind. Offenbar infolge der starken, ungeordneten Proliferation der Carcinomzellen kommt es zur Kompression und Zerstörung intraalveolärer Gefäße, zu Stasen, Blutungen und Erweichungen. *Mallory*-Präparate lassen innerhalb des formlosen Detritus dieser Gebiete extravasierte rote Blutkörperchen an ihrem leuchtenden Orange erkennen.

Scharlachfärbungen nach *Herxheimer* ergänzen das Bild. Mitten in den betreffenden Zellinseln finden wir dichtgedrängte Massen fettbeladener Zellen und freier Fettkugeln verschiedenster Größe. Förmlich geblendet wird das Auge durch das strahlende Rot dieser farbenprächtigen Formationen.

Des weiteren zeigt das Plasma der Carcinomzellen vielfach einen rötlichen Ton als Beginn einer fettigen Entartung, die an manchen Stellen schon bis zur Bildung deutlich ausgeprägter Körnchen fortgeschritten

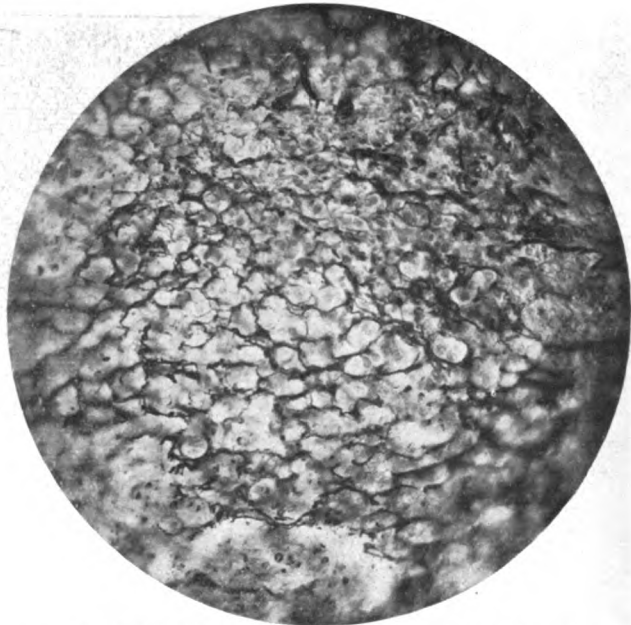


Abb. 3. Bindegewebige Organisation des Tumors.
Achúcarro-Klarfeld. Zeiß Proj.-Ok. 4, Obj. 8, Balgauszug 27 cm.

ist. Vorwiegend finden wir aber lipoide Substanzen, offenbar auf ihrem Abtransport begriffen, im Bereich des bindegewebigen Stroma.

Von diesem ist noch einiges nachzutragen. Reaktiv kommt es zu seiner Vermehrung, zur Ausbildung kräftiger Stränge und Züge, die im Verein mit zarteren Brücken das ganze Tumorgebiet durchsetzen. Autochthone, von der adventitiellen carcinomatösen Infiltration verschont gebliebene und viele neugebildete Gefäße verschiedenster Größe und Gestalt durchziehen diese bindegewebigen Septen. Ihre Wandung und weitere Umgebung beherbergt, wie eben bemerkt, als Ausdruck lebhafter Abbauvorgänge mesodermale Körnchenzellen in großer Zahl.

Die Tendenz der bindegewebigen Reaktion geht noch weiter. *Mallory*- z. B. oder *Achúcarro*-Präparate beweisen, daß eine Durchsetzung einzelner Alveolen mit mesenchymalen Fasern stattfindet. Von der bindegewebigen Umgrenzung, der ursprünglichen äußeren Lymphspaltenwand her dringen nämlich feine Fibrillen in die betreffenden Zellareale ein und durchflechten sie mit ihrem zierlichen Maschenwerk, bestrebt, möglichst Zelle von Zelle zu trennen, im ganzen ein äußerst minutiöses Bildchen. (Siehe Abb. 3.)

Nicht überall aber hält die mesodermale Reaktion der carcinoma-

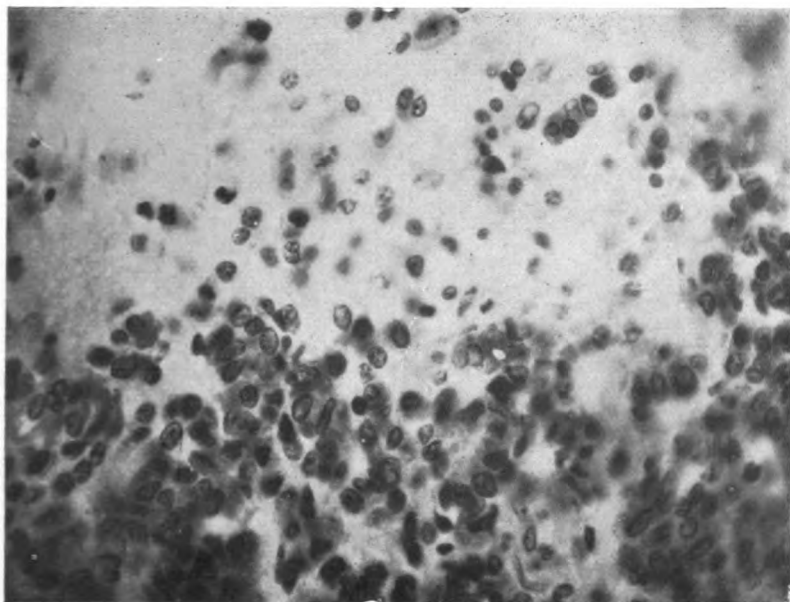


Abb. 4. Freie Propagation der Carcinomzellen in das umgebende nervöse Parenchym. Van Gieson. Zeiß Proj.-Ok. 4, Obj. DD, Balgauszug 38 cm.

tösen Wucherung gleichen Schritt. An einzelnen Stellen kommt es offenbar zur Zerstörung der bindegewebigen Grenze und damit zum freien Ausschwärmen oder mehr kolumnenartigen Vorschieben der Carcinomzellen in das umgebende Gewebe. (Siehe Abb. 4.)

So mögen die Bilder entstanden sein, die *O. Fischer* als carcinomatöse Infiltration periganglionärer Lymphräume angesprochen hat, eine Auffassung, gegen die sich bereits *Schaede* und *Claude-Lopez* gleicherweise wandten.

Wenn wir nun noch erwähnen, daß hier und da zwischen den einzelnen Zellnestern und dem Stützgewebe besonders in den peripheren Ge-

bieten der Metastasen Reste stark destruierten nervösen Parenchyms zu finden sind, haben wir etwa ein Bild der cerebralen Carcinomknoten entworfen. Als Art ihrer Ausbreitung erkannten wir die Proliferation innerhalb adventitieller Lymphspalten und die freie Propagation der Tumorzellen in das nervöse Gewebe nach Beseitigung der *Virchow-Robinschen* Scheide.

Außer diesen lokalen Metastasen besteht in unserem Falle noch eine diffuse carcinomatöse Infiltration der Leptomeningen, soweit es sich an Hand des vorhandenen Materials feststellen ließ, wenigstens in nächster

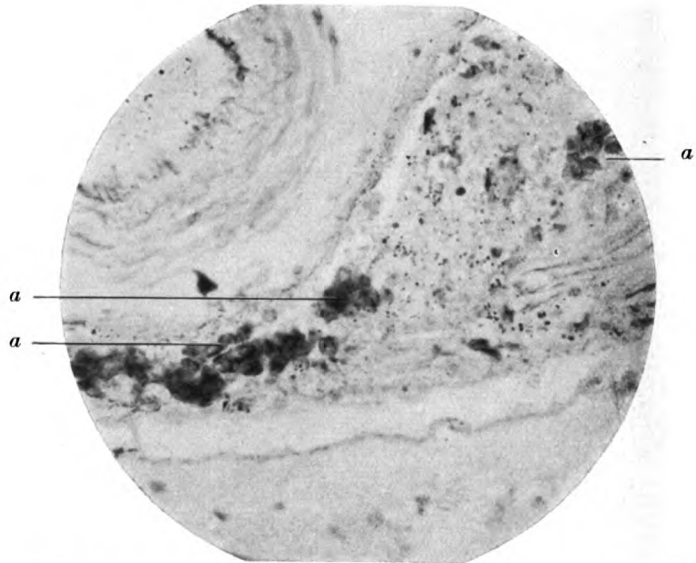


Abb. 5. Meningeale carcinomatöse Infiltration. *a* Carcinomzellhäufchen. Toluidin. Zeiß Proj.-Ok. 4, Obj. DD, Balgauszug 17 cm.

Nähe der Tumorknoten. Offenbar kommt es zu dieser Invasion auf dem Wege des kommunizierenden Lymphgefäßsystems und durch direkten Kontakt.

Wir sehen die Carcinomzellen verstreut im piaarachnoidalen Maschenwerk liegen, z. T. auch schon zu Nestern aggregiert. (Abb. 5.) An der Natur der Zellen besteht kein Zweifel; verschiedentlich sind sie in mitotischer Teilung begriffen. Den bereits gebildeten Alveolen fehlt noch die regelmäßige, epithelartige Anordnung ihrer Randzellen, da sich der Gegendruck des umliegenden Gewebes, offenbar die Ursache hiervon, in dem lockeren Schwammwerk vorerst noch nicht geltend macht. Häufig sind im Bereich der Zellnester Blutungen an den massenhaft unter die Tumorzellen gemischten roten Blutkörperchen zu erkennen.

Von sonstigen Veränderungen an den weichen Hirnhäuten — um dies gleich hier einzufügen — sind noch zu erwähnen: Infiltrate von weißen Blutelementen, vorwiegend Lymphocyten, die hier und da auch auf die nervöse Substanz überzugreifen scheinen, Fibroblastenwucherungen und ein außerordentlicher Reichtum an freiem Fett und Körnchenzellen, ganz ähnlich wie wir dies auch im intracerebralen Mesenchymal-System fanden. (Abb. 6.) Rundzelleninfiltrate, Bindegewebswuche-

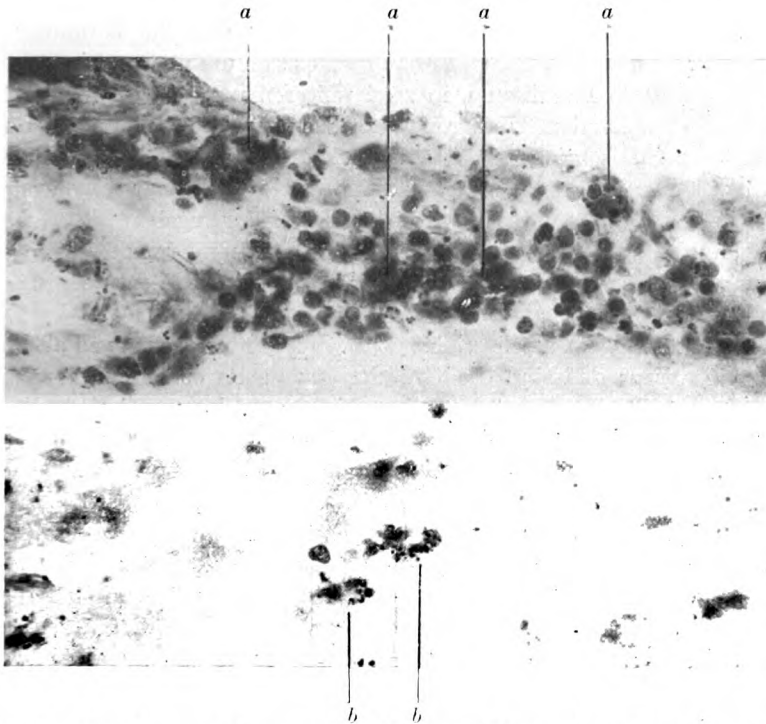


Abb. 6. Fibroblastenwucherung, Lymphocyteninfiltrate, Körnchenzellen in der Pia. Bei *a* mesodermale Körnchenzellen. Bei *b* verfettete Gliazellen. Herxheimer. Zeiß Proj.-Ok. 4, hom. Öl-Immers. 3 mm, Balgauszug 35 cm.

rungen und Fettspeicherung kennzeichnen nicht nur die von Carcinom befallenen Partien, wir finden sie auch sonst in den Leptomeningen als blastomatische Allgemeinschädigung und als Folge noch zu besprechender parenchymatöser Abbauvorgänge.

Was die Wechselbeziehungen zwischen circumscripitem und diffusem Carcinom im Zentralnervensystem anlangt, so haben sich in neuerer Zeit *Hassin* und *Douglas Singer* eingehender damit befaßt. Auf Grund der Stromverhältnisse des Liquor cerebrospinalis vom Parenchym zu

den Meningen meinen diese Autoren, solide Tumoren seien immer als primäre Metastasen aufzufassen, die sie begleitende Meningitis carcinomatosa dagegen als eine sekundäre Aussaat. Letztere komme nämlich allein vor, ohne daß man also in der nervösen Substanz selbst Carcinommetastasen finde; diese aber seien immer von der Entwicklung einer meningealen Infiltration gefolgt. Meine Feststellungen könnten in demselben Sinne verwandt werden, anders lauten die Angaben von *Schaepe* und besonders *O. Fischer*.

Von besonderer Bedeutung für diese Frage sind die Befunde von *E. Meyer*: In zweien seiner Fälle handelte es sich um nodöse Metastasen ohne meningeale Beteiligung, in zwei weiteren um eine carcinomatöse Meningitis mit lokalem Übergreifen auf das nervöse Parenchym, jedoch ohne Bildung umschriebener Metastasen. Dies bestätigt die Anschauung, „daß von umgrenzten Carcinommetastasen im Zentralnervensystem keine diffuse Carcinomatose der weichen Häute auszugehen pflegt, während letztere andererseits in der Regel nicht zu umgrenzter Knotenbildung, sei es durch Fortwachsen, sei es durch Metastasen führt (*E. Meyer*).“

An dieser Stelle möchte ich mit *E. Meyer* noch auf etwas anderes kurz hinweisen; das sind die Gründe, aus denen es in der nervösen Substanz zur Bildung knotenförmiger Metastasen kommt, in den Hirn- und Rückenmarkshäuten dagegen zu einer diffusen Ausbreitung des Tumors. Unterschiede in den Widerstandsverhältnissen können offenbar nicht allein das Ausschlaggebende sein. Eine Besonderheit stellt der Fall *K. Binswanger* dar, bei dem es zur Entwicklung zahlreicher, bis kirschgroßer Carcinomknoten in der Dura kam.

Wir wenden uns nunmehr der Untersuchung des nervösen Parenchyms zu. Überall stoßen wir, wie schon kurz erwähnt, auf schwere Destruktionen. Nehmen wir zunächst vom Tumor entferntere, relativ am besten erhaltene Partien, so finden wir hier die Ganglienzellen gebläht, tigrolytisch stark verändert. Am resistantesten erweisen sich noch in dieser Beziehung die großen Pyramidenzellen; sonst aber ist von einer *Nissl*-Substanz kaum mehr etwas zu konstatieren. Dafür ist der geschwellte Zelleib mehr oder weniger dicht von kleinen, etwa gleich großen Vakuolen durchsetzt, zwischen denen reichlich, besonders an den Zellpolen, stark basophil tingierte Substanzen in Körnchen- und Klumpenform eingelagert sind. Im übrigen ist das Protoplasma bläulich gefärbt. (Abb. 7.)

Ziehen wir hinsichtlich der Vakuolen das *Herxheimer*-Bild zu Rate, so erweisen sich diese als Fettkörnchen, die regellos über den ganzen Zelleib bis in die Fortsätze hinein ausgestreut sind. Während es jedoch im *Nissl*-Bild kaum noch Zellen ohne diese wabige Struktur gibt, findet man im Scharlach-Präparat verschiedentlich fettfreie oder fettärmere

Zellen. Vermutlich handelt es sich in diesen Fällen um prälipoide Stoffe, Verflüssigungscysten oder um Resthöhlen bereits abgewanderten Fettes. Entsprechende Färbungen konnten wegen Mangel an Material leider nicht angefertigt werden.

Von den Dendriten ist noch nachzuholen, daß sie im allgemeinen gegenüber dem vergrößerten Zelleib dünn erscheinen und vielfach nicht weit, etwa bis zur ersten dichotomen Teilung zu verfolgen sind. Sie sind wie das übrige Plasma matt tingiert und enthalten gleichfalls, z. T.

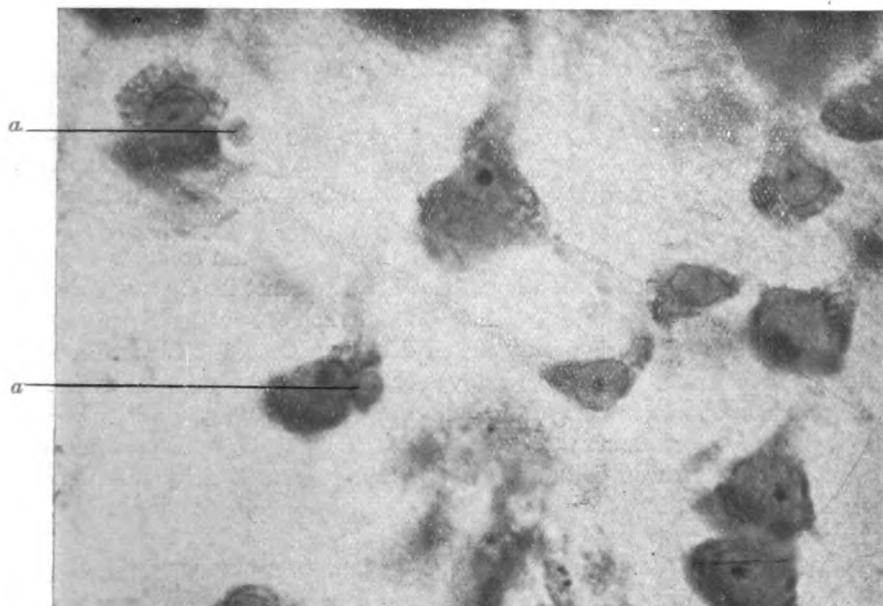


Abb. 7. Wabige Degeneration der Ganglienzellen aus einer Entfernung von ca. 2 bis 3 mm vom Tumor. Bei a Neuronophagien. Unten ein Gefäß mit Gliarosenbildung. Toluidin. Zeiß Proj.-Ok. 4, hom. Öl-Immers. 3 mm, Balgauszug 65 cm.

feinste Vakuolen und basophile Substanzen, letztere in Gestalt von Stricheln und Kügelchen. Hier und da sieht man plumpere Fortsätze, auch Stummelbildungen kommen vor.

Der Kern erscheint groß, blasig, rund, mitunter fast kreisrund und zeigt eine weißlich bis bläulich helle, homogene Grundsubstanz, diestellenweise fleckförmig gelichtet ist. Hier und da ist der Rand hyperchromatisch verdickt; sogenannte Kernfalten sind selten. Seine Lage ist häufig in der Richtung des Spitzenfortsatzes verschoben. Das Kernkörperchen ist meistens peripherwärts gerückt, manchmal sogar abgeplattet der Membran angelagert.

Nimmt man zum genaueren Studium des Kernes noch spezifische Färbungen zu Hilfe, so kann man an der Membran meist einen mehr oder weniger unregelmäßigen Verlauf feststellen, desgleichen am Nucleolus eine häufige Deformierung und vermehrte Krystalloidbildung. Der übrige Kerninhalt erscheint homogen und wie mit krümeligen Chromatinkpartikeln bestreut. Bei näherem Zusehen treten manche als scharfe, intensiv gefärbte Körnchen hervor, die übrigen sind staubartig verschwommen. Eine wabige oder netzartige Struktur des Kernes ist nur in einigen Fällen herauszulesen.

In mannigfachen Graden sieht man den Kernabbau. Der Nucleolus wird ganz unregelmäßig und schlecht färbbar, das Chromatin ist pudrig zerstäubt, die Membran auch nur noch matt tingiert, der übrige Inhalt von größeren und kleineren Vakuolen durchsetzt.

So stimmen ungefähr die verschiedenen Arten von Nervenzellen überein; nur an den kleineren sind die Kerne häufig dunkler gefärbt, wie sich auch sonst Schrumpfungerscheinungen an ihnen geltend machen.

Je näher wir dem Bereich des Tumors kommen, um so schwerere Zellschädigungen bekommen wir zu Gesicht. Zunächst ist dort, wo die Geschwulst die Rinde selbst erreicht, rein äußerlich der corticale Aufbau schwer gestört. Die Zellen sind durch den Druck mehr oder weniger plattgedrückt und gegeneinander verschoben, außerdem mit ihrem längsten Durchmesser tangential zur Tumorperipherie gestellt. Die Spitzenfortsätze verlaufen an denjenigen Zellen, die eine seitliche Kompression erfahren haben, korkzieherartig geschlängelt, offenbar wegen der übermäßigen Längenzunahme des ganzen Zelleibs oder infolge sklerotischer Vorgänge.

Während dies nur rein mechanische Wirkungen sein mögen, müssen wir im übrigen auch toxische Irritationen annehmen. Das Carcinom gilt ja als ausgesprochen gewebserstörende Geschwulstart, die nicht nur durch Verdrängung das Organparenchym vernichtet, sondern direkt histolytisch wirkt. Die wabige Degeneration der Ganglienzellen, die wir schon oben beschrieben haben, müssen wir, wenigstens zum Teil, als solch toxische Erscheinung auffassen. *Hassin* und *Douglas Singer* sprechen von einer toxischen Encephalitis, *Agosta* nennt den Prozeß (ganz allgemein beim Hirntumor) eine Cerebritis oder Cerebrose. Dies nur nebenbei, ebenso wie die Anschauung des letztgenannten Autors, den degenerativen Vorgängen entsprächen klinisch die Allgemeinerscheinungen, vor allem die psychischen Störungen.

Wir finden nun in nächster Nähe der Geschwulst und in den Resten nervösen Parenchyms innerhalb ihres Bereiches den Zellenuntergang in allen seinen Stadien. Viele der Zellen sind nur mehr in ihren Körpern erhalten, während die Fortsätze vollkommen weggeschmolzen sind und

nicht einmal durch Stümpfe ihre ehemalige Ansatzstelle erkennen lassen. An zahlreichen anderen ist der Prozeß so weit fortgeschritten, daß man bereits von einer Zellauflösung reden kann. Zellgrenzen sind gar nicht mehr vorhanden, das nur noch matt gefärbte Protoplasma geht unabgetönt in die Umgebung über. Wir erreichen schließlich die Stufe der Zellschatten. Daneben machen sich neuronophagische Prozesse geltend, tiefe Einbuchtungen und Vakuolisierungen durch cytolytisch wirkende Gliaelemente. Inkrustationen und basophile Abbaustoffe verschiedener

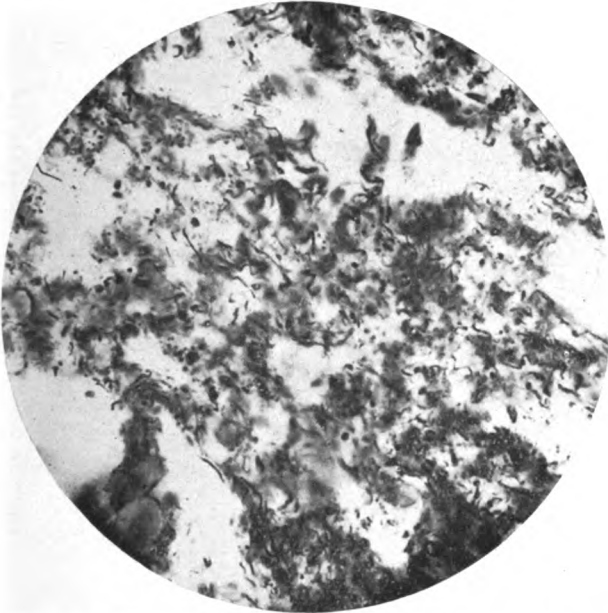


Abb. 8. Hochgradige Fibrillen-Destruktion aus der näheren Umgebung des Tumors (ca. 3 mm entfernt).

Bielschowsky. Zeiß Proj.-Ok. 4, hom. Öl-Immers. 3 mm, Balgauszug 42 cm.

Gestalt sieht man reichlich, auch echte *Nisslsche* Ringelchen kommen, allerdings nur selten, vor.

Entsprechend sind die Veränderungen an Zellkern und Nucleolus. Letzterer ist zu einem Klümpchen deformiert, das regellos an irgendeiner Stelle des Kernes liegt oder bereits ausgestoßen ist. Der Kern selbst hat seine Form gänzlich verloren, ist unregelmäßig, mißstaltet, vielfach ausgebuchtet. Häufig findet man Wand- oder Totalhyperchromatosen. Sonst erscheint der Kerninhalt homogen, bald heller, bald dunkler gefärbt; in einigen Fällen weist er stechapfelartige Reaktionen auf, in anderen Vakuolisierungen. Oft ist auch er schon arrodirt.

Hier und da trifft man überhaupt nur noch Trümmer ehemaliger Zellen an: Einzelne Häufchen einer basophilen, krümeligen Substanz, die von vielen Vakuolen siebartig durchlöchert ist. Irgendeine Form, ein Kern usw. ist nicht mehr zu erkennen.

Im *Bielschowsky*-Bild findet man in der näheren und weiteren

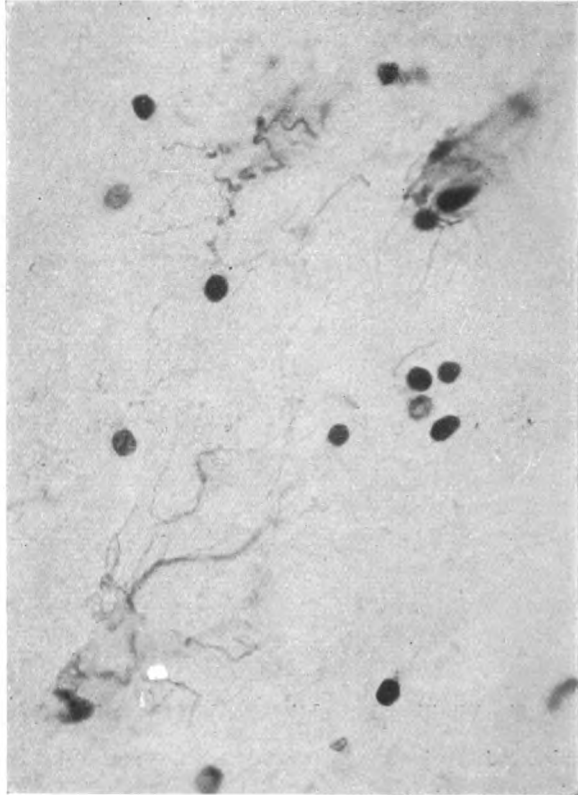


Abb. 9. Monstregliazellen aus der gliomatösen Randzone des Tumors. Ranke. Zeiß Proj.-Ok. 4, hom. Öl-Immers. 3 mm, Balgauszug $43\frac{1}{2}$ cm.

Umgebung der Geschwulst alle möglichen Erscheinungsarten der Fibrillen-Destruktion: Schlängelungen, die bald mehr wellenartig, bald mehr spiralig ausfallen, Fragmentierung und Zerbröckelung, kugelige und spindelige Auftreibungen, seltener Auffaserungen und Retractions-kugeln; intracelluläre Fibrillen sind kaum noch vorhanden, wie auch sonst eine Rarefizierung des gesamten Faserwerkes stattgefunden hat. (Abb. 8.)

Auf weite Strecken hin erscheinen manche Achsenzylinder noch relativ gut erhalten, doch sind auch sie an verschiedenen Stellen verbreitert oder geschlängelt, wenn auch flacher als die kürzeren Fragmente, die steilere Windungen aufweisen. Dies alles ist an Fasern der verschiedensten Stärke, von den feinen angefangen bis zu den gröberen zu beobachten. Auch frei im Gewebe liegende, silberimprägnierte Kugeln verschiedenster Größe kommen vor.

An Markscheiden-Präparaten des mir zur Verfügung stehenden Materials ist von Myelin überhaupt nichts mehr vorhanden. Hier kommt

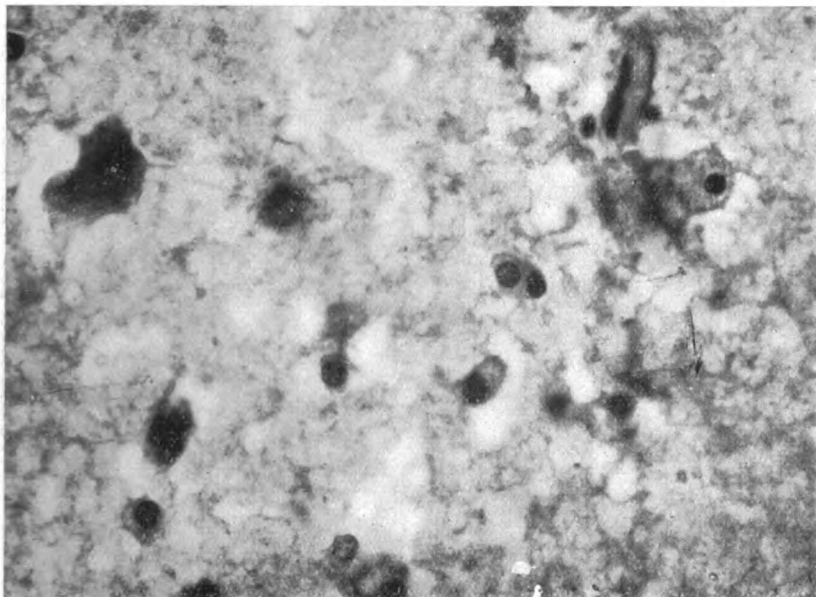


Abb. 10. Gemästete Gliazelle und amoiboide Formen aus der Rinde, ca. 1—2 cm vom Tumor entfernt. Vakuolisierungen. Auflockerung der retikulären Bälkchen. Alzheimer-Mann. Zeiß Proj.-Ok. 4, hcm. Öl-Immers. 3 mm, Balgauszug 65 cm.

uns das *Herxheimer*-Bild zu Hilfe, in dem wir die Konturen des Markrohres als zarte, rote Linien verfolgen können; in den seltensten Fällen verlaufen sie parallel; meist sind kugelige, spindelige oder unregelmäßige, z. T. beträchtliche Auftreibungen hintereinander gereiht. Bei schwacher Vergrößerung lassen die fettdegenerierten Myelinscheiden das Gewebe in einem stark rötlichen Grundton erscheinen.

Ausgedehnte Veränderungen finden wir schließlich am gliösen Apparat. Zunächst fallen in einer Zone (von ca. 2 mm Breite) dicht um den Tumor monströse Leiber auf, die an Umfang großen Pyramidenzellen vielfach gleichkommen (Abb. 9.) Ähnliche Formen, nur von geringeren

Dimensionen birgt in großer Zahl das Mark und die Rinde, soweit ich es feststellen konnte, wenigstens in der Nachbarschaft der Tumoren. (Abb. 10 und 11.) Im *Nissl*-Bild erscheint das Protoplasma dieser Monstrezellen mattglänzend, violett angehaucht; mitunter läßt es eine feinvacuoläre oder feingranuläre Struktur erkennen und zeigt in der Regel nur eine wenig deutliche Begrenzung; hier und da glaubt man in der Umgebung der Zellen noch fransenartige Ausläufer, insbesondere bei geringer Abblendung des Lichtes zu erblicken. Verschiedentlich aber enthält der Zelleib, und zwar vorwiegend in seiner Peripherie und den

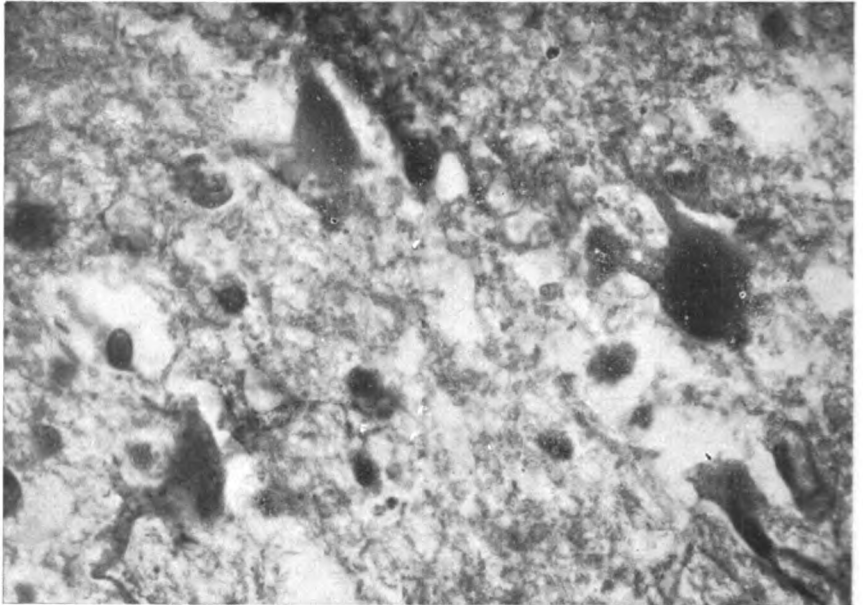


Abb. 11. Gemästete Gliazellen und amoiboide Elemente aus der Rinde in einer Entfernung von 1—2 cm vom Tumor. Vakuolisierungen. Das Reticulum aufgelockert. Alzheimer-Mann. Zeiß Proj.-Ok. 4, hom. Öl-Immers. 3 mm, Balgauszug 65 cm.

Fortsätzen, stippchenartige Gebilde, die seine Umrisse dann schärfer hervortreten lassen. Gewöhnlich an den Zellpolen liegen die Kerne, meist in einer Zahl von 2 bis 3; sie sind aktiviert: vergrößert, hell, bläschenförmig, unregelmäßig gestaltet, mit zarter, aber deutlicher Membran, spärlichen Chromatinbröckchen und meist 2 oder 3 kernkörperchenartigen Gebilden, die keine bestimmte Lage aufweisen. An offenbar älteren Formen machen sich Rückbildungsvorgänge geltend.

In Gliapräparaten tritt die Silhouette dieser progressiven Elemente deutlich hervor. Es handelt sich um einen massigen, meist langgestreck-

ten Zelleib mit z. T. sehr langen plasmatischen Ausläufern, die vielfach bizarr und monströs erscheinen. Sie sind häufig unregelmäßig gestaltet, verlaufen in größeren oder kleineren Zacken, wie wenn sie zusammengeschnürt wären, oder mehr in Wellenform, hier und da auch in Schlingen. In den Randpartien der Zelleiber und den Fortsätzen erkennt man als feinere oder kräftigere, zartgeschlängelte Linien die Gliafasern, die an den Zellen in nächster Nähe der Tumoren in ein dichtes Filzwerk übergehen. Die einzelnen Fibrillen dieser gliösen Randzone sind meist konzentrisch zur Tumorperipherie angeordnet, viele aber ziehen kreuz und quer, wirr durcheinander, z. T. in scharfem Zickzack, bilden auch häufig Ösen. Zahlreiche von ihnen sind zerrissen, fragmentiert.

Im sonst homogenen Plasma der Zellkörper erkennt man, mitunter dichtgedrängt, Vakuolen, die sich im Scharlachrotpräparat als Fettkügelchen verschiedenster Größe erweisen. Diese Vakuolisierung kann eine derartig hochgradige sein, daß vom ganzen Zelleib nichts mehr übrig bleibt als ein Schwammwerk, das auf den ersten Blick wie eine Verdichtung des Gliareticulums aussieht. Bei genauerem Zusehen kann man aber in ihm noch Kerne bzw. pyknotische Kerntrümmer gewahren. Auf ähnliche Gebilde, jedoch ganz anderer Genese komme ich weiter unten zurück.

Während die Fortsätze dieser eben beschriebenen Elemente im Prinzip in das Gliareticulum hinein zu verfolgen sind, kommt es bei anderen zur amoiboiden Umgestaltung. Die Kerne schrumpfen und sind satter tingiert, die Fortsätze schmelzen ab und zerfallen. Hier und da sind auch gliophagische Vorgänge an zugrunde gehenden Zelleibern zu sehen.

Offenbar handelt es sich bei diesen gemästeten, faserführenden Elementen um eine reaktive Gliomatose im Sinne *Merzbachers*. Ähnliche Befunde haben *O. Fischer*, *Winkler-Junius* und *Agosta* erhoben. *Hassin* und *Douglas Singer* wollen bei ihren 6 Fällen von Carcinomatose eine Gliareaktion nicht gesehen haben. Eine besondere Beleuchtung erfährt durch derartige Feststellungen an heterotopen Blastomen die *Storcksche* Anschauung vom infizierenden Wachstumsreize der Gliome.

Daneben finden wir nun die fixen Zellen des Gliasyncytiums mit den bekannten zwei *Nisslschen* Arten von Kernen, den größeren hellen und den kleineren dunklen. Viele von ihnen sind in amoiboidotischer Lösung aus dem Verbande begriffen. Ihr Plasma wird homogen und ist dunkler tingiert, ebenso der schrumpfende Kern. Der Zelleib ist deutlich umrandet, meist unregelmäßig-rundlich gestaltet, verschiedentlich mit pseudopodienartigen schmalen oder breiteren Ausläufern versehen. Hier und da sind noch zarte Plasmabrücken zum Reticulum erkennbar. Auch diese Zellen zeigen häufig eine mehr oder weniger weit fortgeschrittene Vakuolisierung, offenbar infolge von Verflüssigungsvorgängen,

zum größten Teil aber durch Speicherung lipoider Zerfallsprodukte. (Abb. 10 und 11.)

So gewinnen wir den Übergang zu den Körnchenzellen, die wir bei verschiedenen Färbungen gut erkennen können, am besten aber gleich im *Herxheimer*-Präparat studieren. (Abb. 12.) In Unmengen finden wir sie dicht um den Tumor herum und an den Gefäßen, die von ihnen wie ummauert aussehen, aber auch sonst im Parenchym solitär oder zu Häufchen aggregiert, im Mark reichlicher als in der Rinde. In ihrer

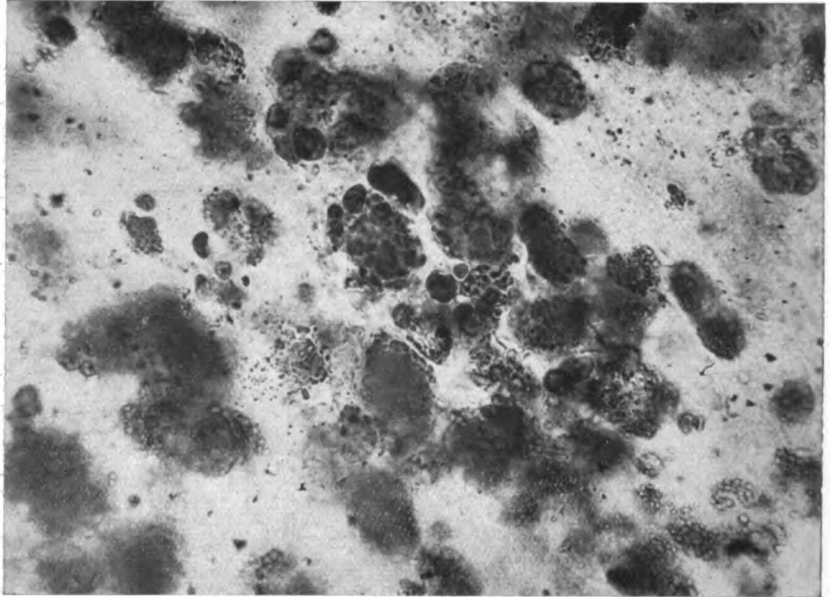


Abb. 12. Gliogene Körnchenzellen vom Rande des Tumors. Herxheimer. Zeiß Proj.-Ok. 4, hom. Öl-Immers. 3 mm, Balgauszug 38 cm.

Größe schwanken sie beträchtlich, zeigen im übrigen meist ihre rundlich-ovale Form. Vom Plasma sind nur spärliche Säume zwischen den einzelnen Fetttröpfchen vorhanden. Daneben sieht man, durch die roten Kügelchen kenntlich gemacht, sehr verschiedenartige andere Zellformen, auch scheinbar frei im Gewebe liegende, offenbar aber nur in abgetrennten Zellfortsätzen eingeschlossene Tröpfchen. Nicht immer besitzen sie — ganz allgemein gesagt — ihr leuchtendes Rot; viele von ihnen erscheinen abgeblaßt und in ihrer Konsistenz aufgelockert. Die Kerne liegen verschieden, zentral oder mehr peripher und sind entsprechend dem Grade der plasmatischen Verfettung mehr oder weniger deformiert.

Auch sonst trifft man an den Kernen des gliösen Apparates neben ähnlichen Progressionen wie oben beschrieben regressive Veränderungen: Chromatinzusammenballungen mit Vorbuckelung der Membran, Ausstoßung einzelner Chromatinkörner, Kernpyknosen, karyorrhektische und karyolytische Vorgänge.

Im übrigen wären noch als Sonderheiten zu nennen: Rasenbildungen besonders an den Gefäßen und stellenweise Vermehrung der Trabanzellen mit neuronophagischen Vorgängen. (Siehe Abb. 7.) Die Gliophagien an untergehenden gemästeten Zellen wurden bereits erwähnt.

Das Gliareticulum läßt faßt überall seine Struktur deutlich hervortreten; die einzelnen Bälkchen sind aufgelockert und verbreitert (Abb. 10 und 11); an vielen Stellen ist bereits ihre Zerbröckelung in Füllkörperchen im Gange oder auch eine völlige Verflüssigung eingetreten, wie zahlreiche fleckförmige, offenbar nicht nur artifizielle Lichtungen im Gewebe lehren (vgl. auch das oben über die amoiboiden Formen Gesagte). Rings um den Tumor ist von einer Struktur nichts mehr zu sehen. Das Gewebe ist da zu einer homogen-körnigen Masse komprimiert, die zahlreiche Methylblaucorpuscel enthält. Besonders im *Ranke*-Präparat sehen wir hier das dichte, bereits oben beschriebene Glia-Filzwerk. Dies ist auch die Zone, in der sich die gemästeten Zellen auf der Höhe ihrer Entwicklung befinden.

Verschiedentlich sind sonst im Parenchym die Gliafasern noch gut erhalten. In ihrer bekannten Weise durchziehen sie die Gliazellen und deren plasmatische Fortsätze. Meistens aber ist ihre Anordnung gestört, sie liegen in bizarren Zacken und unregelmäßigen Windungen oder Schleifen im Gesichtsfeld, sind häufig aufgefasert oder fragmentiert. Die perivaskulären und subpialen Faserschichten sind stellenweise mäßig verstärkt.

In der Rinde ist, wie oben bereits angedeutet, noch einer besonderen Formation zu gedenken. Stellenweise ziemlich reichlich, sehen wir Gebilde, die man für circumscribed Verdichtungen des Reticulums halten könnte. (Siehe Abb. 13.) Mehr in den Randbezirken sind ihnen, von etwas Protoplasma umgeben, ein oder zwei Kerne von der Art der kleineren, chromatinreicheren *Nissls* eingelagert, die eine Tendenz zur Regression — Schrumpfung, Hyperchromasie — zu haben scheinen. Diese schwammartigen Gebilde enthalten nun bei genauerem Zusehen in ihrem Innern je eine der großen gemästeten Gliazellen, die wir oben beschrieben haben. Man könnte meinen, das dichte Netzwerk bestünde lediglich aus feinsten, sich verflechtenden Fortsätzen dieser Zellen, und so mag es auch ursprünglich der Fall sein. Bei einigen dieser Elemente finden wir aber den Leib der gemästeten Gliazelle vom umgebenden Schwammwerk allseitig gelöst und retrahiert, so daß er wie in einem Nest oder einer Lade zu liegen scheint. Manchmal möchte man sogar glauben, es habe bereits eine Verkleinerung des Zelleibes zugunsten des umgebenden

Netzwerkes stattgefunden, als hätte dieses, vielleicht unter dem Einfluß der in ihm enthaltenen Kerne, eine gewisse Selbständigkeit erlangt und dränge nun gegen den dahinschrumpfenden Zelleib an.

Soweit ungefähr stimmen diese Gebilde mit jenen Formen überein, die *Alzheimer* als erster beschrieben (*Nissls Arbeiten* Bd. III, S. 456 u. Textfig. 2) und für Regenerate des Reticulums gehalten hat. Was mir in unserem Falle einen strikten Beweis dieser Auffassung zu bringen

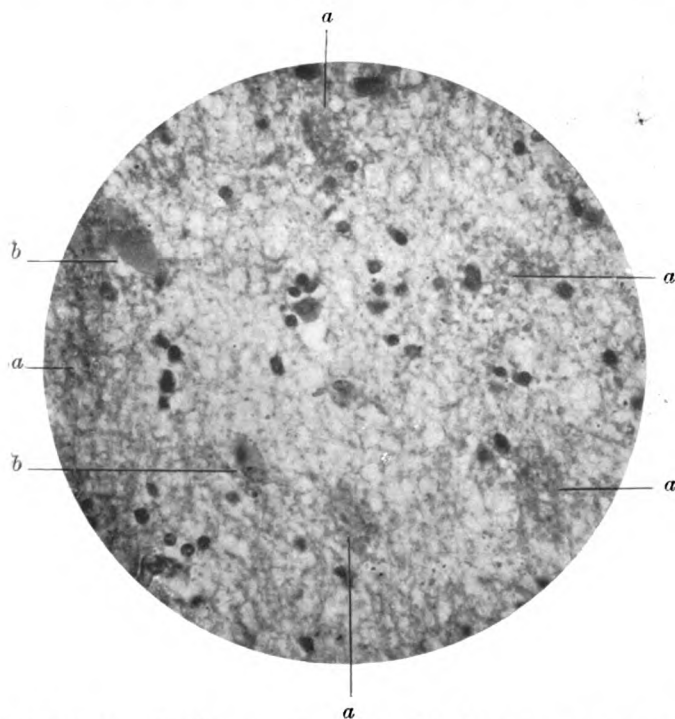


Abb. 13. Restituierende Elemente der Glia (*a*). Bei *b* gemästete Gliazelle, von regeneriertem reticulären Netzwerk umgeben. Siehe die Beschreibung im Text. Alzheimer-Mann. Zeiß Proj.-Ok. 4, hom. Öl-Immers. 3 mm, Balgauzug 18 cm.

scheint, sind Gebilde, die entweder nur noch Reste gemästeter Zellen oder auch nicht einmal mehr solche enthalten, im letzteren Falle hingegen durchweg nur aus Schwammwerk bestehen, also tatsächlich circumscribed Verdichtungen des Reticulums darstellen. Wir haben es also mit einem Regenerationsvorgange zu tun, der an die Ausbildung gemästeter Zellen anknüpft und mit dem Resultat umschriebener Verdichtungen des gliösen Reticulums endigt. Ähnliche Gebilde wie in der Rinde finden wir — allerdings viel weniger markant — auch im Marke, beides, soweit ich es feststellen konnte, in der Nachbarschaft der Tumoren.

Wenn wir die gliösen Veränderungen zusammenfassend beurteilen, so müssen wir zwei Prozesse auseinanderhalten, die teilweise parallel gehen, primäre Wirkungen des Neoplasma und sekundäre, durch den Untergang der eigentlichen nervösen Elemente bedingte Vorgänge. Ein drittes Moment stellen die Regenerationen des Gliareticulums dar.

Was noch die Blutbahnen im nervösen Gewebe anbetrifft, so kommt es in der Umgebung der Tumoren zu einer erheblichen Neubildung von Gefäßen. Gewöhnlich sind diese infolge der gestörten Zirkulationsverhältnisse strotzend mit Blut gefüllt, sehr oft auch von ausgedehnten Blutungen umgeben. In ihrer Nachbarschaft finden wir Lymphocytenansammlungen, die mehr oder weniger weit in das Parenchym eindringen. Von der carcinomatösen Lymphspalteninfiltration mancher Gefäße war oben schon die Rede. Ebenso wurde bereits die hochgradige Fettdeponierung in den Gefäßwänden kurz erwähnt: überall sehen wir solitär oder in den Zellen eingeschlossen Körnchen an Körnchen gelagert, mannigfach in Größe und Anordnung variierend. Ähnlich zeigt das Toluidinpräparat grünlich-bläuliche und einfach basophile Abbaustoffe in den Gefäßwänden wie auch sonst im *Nisslschen* Grau und den verschiedenen zelligen Elementen. Bei der *Alzheimer-Mannschen* Methode kommt es hier und da zu einer perivascularären Gerinnung offenbar pathologischer Gewebsflüssigkeit in klumpigen oder retikulären Strukturen.

Damit hätten wir etwa eine Skizze der histologischen Verhältnisse entworfen. Einiges wäre noch ganz allgemein zu sagen. Wir haben es mit einem Bronchialcarcinom zu tun, derjenigen Krebsart also, die hinsichtlich der Häufigkeit einer cerebralen Aussaat an zweiter Stelle genannt wird. Wie wir uns in unserem Falle die Verschleppung nach dem Zentralnervensystem zu denken haben, ist nicht klar. Bemerkenswert ist die geringe Anzahl von Metastasen im Gehirn; in manchen Fällen (*Hirschl, Buchholz*) fand sich die nervöse Substanz massenhaft von Carcinomknötchen durchsetzt.

Was den Vergleich der klinischen Erscheinungen mit dem anatomischen Befunde anlangt, so bestätigten sich ungefähr unsere lokal-diagnostischen, allerdings ganz vagen Vermutungen. Daß eine genaue topische Bestimmung überhaupt nicht möglich war, ergibt schon die meningeale Beteiligung. Auf *Agostas* Begriff der Cerebritis oder Cerebrose als Korrelat der seelischen Störungen weise ich hier noch einmal hin.

Die Ergebnisse unseres Falles fasse ich folgendermaßen zusammen:

Durch eine leichte Somnolenz in Verbindung mit einer gehobenen Stimmungslage war im initialen Stadium die irrige Annahme einer paralytischen Demenz veranlaßt und auf Grund dessen und gewisser Besonderheiten in der Anamnese die Diagnose einer beginnenden progressiven Paralyse gestellt worden. Der weitere Verlauf klärte den Irrtum auf.

In anatomischer Beziehung ist die zweifache Art der cerebralen Metastasierung des Bronchialcarcinoms hervorzuheben, die lokale Entwicklung knotenförmiger Tochtergeschwülste und die diffuse Infiltration der Leptomeningen.

Die Propagation des Carcinoms innerhalb des nervösen Parenchyms erfolgt in den *Virchow-Robinschen* Lymphräumen der Gefäße und nach deren Zerstörung frei in das Gewebe hinein. Im ersten Falle besteht die Tendenz einer bindegewebigen Organisierung der perivascularären Zellmängel von der ursprünglichen äußeren Wand des adventitiellen Lymphraumes her.

Auf Grund der mechanischen und toxischen Einflüsse des Neoplasma kommt es zum Bilde der lipoiden Ganglienzellentartung mit allen ihren Begleit- und Folgeerscheinungen, außerdem zur Entwicklung einer reaktiven Gliomatose im Sinne *Merzbachers*. Einen besonderen Befund stellen regenerative Vorgänge am Gliareticulum dar.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Schuster*: Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902. — ²⁾ *Pfeifer*: Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 47. 1910. — ³⁾ *Hirschl*: Multiple Carcinommetastasen im Hirne. Neurol. Zentralbl. 1895. — ⁴⁾ *Markus*: Ein Fall von diffuser Sarkomatose der Pia mater. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 51, 1913. — ⁵⁾ *Thierauch*: Großhirntumor unter dem Bilde der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 28. Orig. 1915. — ⁶⁾ *Brault et Loeper*: Trois cas de tumeur cérébrale à forme psychoparalytique. Arch. gen. de méd. 1900. Zit. nach *Stern*, siehe Nr. 34. — ⁷⁾ *Lannois et Porot*: Un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique et à évolution fébrile. Lyon méd. 1902. Nr. 43. Ref. Arch. internat. de neurol. 1904. Zit. nach *Stern*, siehe Nr. 34. — ⁸⁾ *Cornu*: Un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière 1904. Zit. nach *Stern*, siehe Nr. 34. — ⁹⁾ *Dercum*: Tumor of the frontal lobes with symptoms simulating paresis. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1908, Nr. 7. Zit. nach *Goldstein*, siehe Nr. 30. — ¹⁰⁾ *Van der Kolk*: Een geval van tumor cerebri gedurende het lewen gehouden voor een snel verlopenden vorm van dementia paralytica. Psychiatr. en neurol. bladen 1908, Nr. 1. Zit. nach *Goldstein*, siehe Nr. 30. — ¹¹⁾ *Hoppe*: Befunde von Tumoren oder Cysticeren im Gehirne Geisteskranker. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 25. Ergänzungsh. 1909. Zit. nach *Goldstein*, siehe Nr. 30. — ¹²⁾ *Edes, Robert*: Three cases of tumor the frontal lobes. Journ. of nerv. a. ment. dis. 39, 1912. — ¹³⁾ *von Wieg-Wickenthal*: Zur Klinik und Differentialdiagnose der Hirntumoren. Jahrb. für Psychiatrie u. Neurol. 36, 1914. — ¹⁴⁾ *Pette*: Über diffuse Karzinose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 74, 1922. — ¹⁵⁾ *Sonquez, Alajouanine et J. Bertrand*: Tumeur primitive du septum lucidum avec troubles dementiels. Rev. neurol. Jg. 29, 1922. — ¹⁶⁾ *Betti, Giuseppe*: Sopra un caso di tumore della ipofisi. Morgagni pt. I. Jg. 64, 1922. — ¹⁷⁾ *Guillain, Georges*: Sur un cas de tumeur du splenium du corps calleux. Ann. de méd. 11, 1922. — ¹⁸⁾ *Throckmorton, Tom Bentley*: Glioma of the cerebral hemispheres. A comparative study of two cases. Journ. of the Americ. med. assoc. 79. — ¹⁹⁾ *Rosenheck, Charles*: Case of cerebral neoplasm simulating dementia paralytica, with operation and complete neurologic and mental recovery. Journ. of the Americ. med. assoc. 80. — ²⁰⁾ *Meyer, E.*: Zur Kenntnis der Carcinommetastasen des Zentralnervensystems, insbesondere

der diffusen Carcinomatose der weichen Häute. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**, 1922. — ²¹⁾ von *Frankl-Hochwart*, bei *E. Redlich*: Über die Pathogenese der psychischen Störungen bei Hirntumoren. Vortrag im Verein f. Psychiatrie u. Neurol. in Wien am 11. I. 1910. — ²²⁾ *Oppenheim, H.*: Über Vortäuschung von Tabes und Paralyse durch Hypophysistumor (Pseudotabes pituitaria usw.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **25**, Orig. 1914. — ²³⁾ *Mendel, E.*: Ein Fall von Akromegalie. Berl. Klin. Wochenschr. 1895, Nr. 52. — ²⁴⁾ Derselbe: Obduktionsbefund eines Falles von Akromegalie. Berl. Klin. Wochenschr. 1900, Nr. 46. — ²⁵⁾ *Kahlmeter, G.*: Drei Fälle von Tabes bzw. progressive Paralyse vortäuschend Hypophysistumor. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **54**, 1916. — ²⁶⁾ *Lloyd, H.*: Tumor of the hypophysis. (Proceedings of the pathol. society of Philadelphia 1899.) Zit. nach Neurol. Zentralbl. **19**, 1900. — ²⁷⁾ *Nonne*: Die Symptomatik der Hypophysenerkrankungen. Ärztl. Verein zu Hamburg 16. V. 1916. — ²⁸⁾ *Alzheimer, A.*: Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Orig. **1**, 1910. — ²⁹⁾ *Rühle*: Ein Fall von Hirntumor bei Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. Neue Folge. **20**, 1909. Zit. nach *Goldstein*, siehe Nr. 30. — ³⁰⁾ *Goldstein, M.*: Adenokarzinom der Hypophyse und progressive Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **54**, 1914. — ³¹⁾ *Siemerling*: Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte, Berlin 1901. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **58**, 1901. — ³²⁾ *Alzheimer, A.*: Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. *Nissls* histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. Bd. I, 1904. — ³³⁾ Derselbe: Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. *Nissls* histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. Bd. III, 1910. — ³⁴⁾ *Stern, F.*: Die psychischen Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **54**, 1914. — ³⁵⁾ *Sterling*: Über die psychischen Störungen bei Hirntumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **12**, 1912. — ³⁶⁾ *Redlich*: „Hirntumoren“ in *Lewandowskys* Handbuch der Neurologie, Bd. III. — ³⁷⁾ *Jastrowitz*: Beiträge zur Lokalisation im Großhirn und deren praktische Verwertung. Leipzig 1888. — ³⁸⁾ *Bunke*: Die Diagnose der Geisteskrankheiten. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1919. — ³⁹⁾ *Jaspers*: Die Methoden der Intelligenzprüfung und der Begriff der Demenz. Kritisches Referat. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **1**, Ref. 1910. — ⁴⁰⁾ *Fischer, O.*: Zur Kenntnis des multiplen metastatischen Carcinoms des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **25**, 1905. — ⁴¹⁾ *Schaele*: Über diffuse Geschwulstbildung in der Pia mater. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Orig. **6**, 1911. — ⁴²⁾ *Claude, H. et Lopez, M.*: Les voies de propagation secondaire du cerveau. L'Encéphale **8**, VI. 1913. — ⁴³⁾ *Hassin, G. B. and Douglas Singer*: Histopathology of cerebral carcinoma. Arch. of neurol. a. psychiatry **8**, Nr. 2. 1922. — ⁴⁴⁾ Dieselben: Histopathology of cerebral carcinoma. Transact of the Americ. neurol. assoc. 1922. — ⁴⁵⁾ *Binswanger, K.*: Atypische symptomatische Psychose bei allgemeiner und Gehirnkarcinomatose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**, 1921. — ⁴⁶⁾ *Agosta, Aldo*: I disturbi generali e le lesioni istologiche diffuse nei tumori intracranici. Contributo alla patologia generale e alla diagnosi di „tumor cerebri“. Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e. ment. **46**, H. 1/2. 1922; H. 3/4. 1923. — ⁴⁷⁾ *Merzbacher und Uyeda*: Gliastudien. Das reaktive Gliom und die reaktive Gliose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Orig. **1**, 1910. — ⁴⁸⁾ *Winkler-Junius, E.*: Neuroglia-Veränderungen bei Carcinommetastasen in der Hirnrinde. Psychiatr. en neurol. bladen **22**, 1918. — ⁴⁹⁾ *Buchholz*: Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Carcinome des Zentralnervensystems. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **4**, 1898.

(Aus der Klinik der Nervenkrankheiten des Staatsinstitutes für Medizin. Wissenschaften [Vorstand: Prof. Akademiker W. *Bechterew*] Leningrad.)

Zur Kenntnis der „hereditären Ataxie“ (Friedreich, Marie).

Von

Dr. N. A. Popow,
Assistent des Instituts.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. Juli 1924.)

Die Neuropathologie ist eines von den wenigen Gebieten der Medizin, auf welchen die Frage über die Ätiologie vieler Erkrankungen bis heute noch offen bleibt, abgesehen davon enthält sie noch ganze Gruppen von krankhaften Formen, welche in der angegebenen Beziehung noch gar nicht erforscht sind. In diesem Zusammenhang erhält die Frage über die Heredität in der Klinik der Nervenkrankheiten eine ganz ausschließliche Bedeutung besonders in bezug auf die Kenntnis der sog. „hereditären Erkrankungen“. Die Heredität ist aber nicht die Ursache einer Krankheit *de facto*, sondern nur ein Mittel deren Übertragung. Deswegen sprechen wir oft in einer gewissen Reihe von Fällen, wo es unmöglich scheint, die Ätiologie eines Leidens, dem Wesen nach, anzugeben, von einer hereditären Anlage für einige bestimmte Formen oder sogar von einer hereditären Übertragung derselben, d. h. im wesentlichen von den möglichen Entstehungsursachen der Erkrankung nur bei dem betreffenden Individuum. Die hereditäre Anlage wird von uns, in der Regel, als angeborene Schwäche der Nervenelemente in funktioneller Beziehung oder als leichte Verletzbarkeit des Nervengewebes unter dem Einfluß der oder jener Momente, schließlich in dem Sinne von embryonalen Defekten in morphologischer Hinsicht, z. B. einer unregelmäßigen Anordnung der Gliaelemente gedeutet. Dieser Meinung sind auch viele Kliniker, z. B. betreffs der amyotrophischen lateralen Sklerose (*Strümpell, Oppenheim* u. a.); anderseits auch teilweise der Syringomyelie hauptsächlich aber einer ganzen Gruppe von Erkrankungen unter der Benennung hereditärer chronischen Degenerationen, s. „hereditärer kombinierten spinocerebralen Sklerosen“ (*Déjérine, Muratow*). Wenn aber dabei tatsächlich in einer gewissen Reihe von Fällen die hereditäre oder die familiäre Übertragung festgesetzt ist, so wird der Ausdruck „hereditär“ sogar in die Nosologie dieser Form (so z. B. „die hereditäre Ataxie“ *Friedreich, P. Marie*) eingeführt. Es ist

klar, daß ein solcher Standpunkt die Frage durchaus nicht erschöpft und bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse den Kliniker nicht befriedigen kann. Offenbar erscheint eine allseitige und genaue Untersuchung, namentlich in dieser Richtung, die nächste und dringend nötigste Aufgabe der Neuropathologie zu sein.

Seitdem eine besondere „Tropie“ der Syphilis gegenüber dem Nervensystem vermerkt und im einzelnen die Abhängigkeit einiger bestimmten Krankheitsformen von der luetischen Infektion erwiesen wurde, — bleibt das Interesse für die Frage über die Rolle der letzteren in der Neuropathologie stets rege und steigt sogar mit jedem Tage für derartige Untersuchungen. Eine kurze Übersicht genügt, um sich zu überzeugen, welche eine enorme Evolution unser Gedanke in dieser Beziehung durchgemacht hat: die Zeit liegt nahe, wenn man z. B. von der progressiven Paralyse oder der Tabes dorsalis eine sehr verwirrte und widersprechende Vorstellung hatte, heute ist aber für die erste — ganz bestimmt — für die zweite — fast sicher festgestellt, daß sie echte Spirochätose seien. Allerdings gehen die diesbezüglichen Erfolge mit der Vervollkommenung der Untersuchungsmethoden einher: so offenbarte noch unlängst die WaR. eine neue Ära in der Neuropathologie; eine Reihe von Reaktionen zur Untersuchung der cerebrospinalen Flüssigkeit, welche zu diesem Zweck in der neuesten Zeit angeboten sind (*Lange, Emanuel, Kafka* u. a.), eröffnen uns möglicherweise noch weitere Gesichtskreise. Selbst die Tatsache des steigenden Interesses für eine vielseitige Untersuchung der cerebrospinalen Flüssigkeit ist schon an sich bezeichnend; der Kliniker empfindet stets, daß sogar die WaR. bei weitem keine vollkommene und erschöpfende Untersuchungsmethode darstellt, während dem eine feine Diagnose in vielen Fällen unumgänglich notwendig wird.

Obiges betrifft, selbstverständlich, im gleichen Maße sowohl die erworbene als auch die vererbte Syphilis. Für letztere erhält wohl die objektive Untersuchung eine besondere Bedeutung, da man sich z. B. in diesen Fällen auf anamnestiche Angabe nicht stützen und manchmal auch solche nicht sammeln kann. Die kongenitale Lues spielt aber in der Ätiologie der Nervenkrankheiten eine erhebliche, vielleicht eine viel größere Rolle, als man gewöhnlich vermutet. Es ist sogar höchst wahrscheinlich, daß eine ganze Reihe von sog. „hereditären Sklerosen“, in einzelnen die uns interessierende „hereditäre Ataxie“, eben durch eine vererbte spezifische Infektion bedingt sind. Dieser Standpunkt fordert zwar weitere Bestätigungen, ist schon jetzt aber, wie wir glauben, nicht unbegründet (nachgehends ausführlicher besprochen), und allerdings viel ergiebiger, da er die Frage über die Ätiologie einer so wichtigen und in dieser Hinsicht noch gar nicht untersuchten Reihe von Erkrankungen auf einen viel sichereren und festeren Boden, als alle Hinweise auf hereditäre Anlage und Übertragung der Krankheit als solcher, stellt.

Nebenbei ist die letztere in sehr vielen, wenn nicht den meisten Fällen durchaus nicht erwiesen; die positiven Fälle aber, d. h. die mit einer festgesetzten Heredität oder familiären Anlage widersprechen durchaus nicht dem hier geäußerten Standpunkt, da beide auch für die Syphilis charakteristisch erscheinen.

In dieser Beziehung sind, wo es keine Hinweise auf Heredität gibt und eine kongenitale Lues festgesetzt ist, die drei vorgelegten Fälle der sog. „hereditären Ataxie“ sehr demonstrativ und belehrend.

1. Fall: G. Nikolaus, 23jährig, Schuhmachergeselle, wird in der Klinik seit 8. II. 1924 ambulatorisch behandelt.

Die ersten Krankheitssymptome, Gehstörungen — unsicherer Gang, Wackeln — äußerten sich, nach den Angaben seiner Mutter, vom 6. Jahre an. Die ersten Veränderungen am Fuße (gleichzeitig an beiden Seiten) wurden zuerst im 8. Lebensjahre merkbar. Beides nahm langsam aber progressiv zu, bis schließlich der Kranke im Frühjahr 1923 kaum gehen konnte. Die Sprache war schon im frühen Kindesalter gestört, jedoch war es unmöglich, den Zeitpunkt zu fixieren. Im Frühling vorigen Jahres wurde, da WaR. im Blute +++ ergab, dem Rate von Prof. W. Bechterew folgend, eine energische Hg-Kur durchgeführt, worauf der Zustand des Kranken, im Laufe der nächsten Monate, sich etwas besserte. Er konnte mit Hilfe eines Stockes und orthopädischer Schuhe wieder gehen. Seitdem sind keine merkbaren Veränderungen im Verlaufe der Krankheit vorgekommen.

Anamnese: Rechtzeitig, als gesundes Kind geboren. Im Kindesalter nur Masern durchgemacht und dann bis zum 6. Jahre (erste Anzeichen der bestehenden Erkrankung) gesund gewesen. Im Laufe des folgenden Lebens sonst auch ganz gesund. Eine Ausnahme bildet eine im Sommer 1920 überstandene akute Krankheit, die keine Spuren zurückließ und am Verlauf der bestehenden Krankheit nicht nachweisbar war und deren Ätiologie unerklärt blieb. — Öftere Beschwerden über heftige Kopfschmerzen. Es muß bemerkt werden, daß der Kranke überhaupt intellektuell ziemlich beschränkt war und nach der Anfangsschule keine weitere Bildung erhielt. Er beschäftigt sich jetzt mit Schusterhandwerk.

Familiäre Anamnese: Mutter und Vater des Kranken leben und sind vollkommen gesund. Keine Angaben über Familienkrankheiten. Sie haben gesunde Brüder und Schwestern mit gesunder Nachkommenschaft. Das einzig Verdächtige erscheint in der Möglichkeit syphilitischer Erkrankung, von der mütterlichen Seite (?). Außer dem Sohn und der Tochter, gleichfalls unserer Patientin, hatten sie noch einen Sohn, der im 25. Lebensjahr an einer Lungentuberkulose plötzlich zugrunde ging, ohne jegliche Erscheinungen dieser Erkrankung. Die Mutter hatte zwei Mißgeburten gehabt, die eine nach einem Stoß, die andere in früher Graviditätsperiode durch unbekannte Ursachen. Es fehlen jegliche Angaben über Alkoholismus oder Nerven- und Seelenkrankheiten. Die von uns angestellte WaR. ergab: bei dem Vater —, bei der Mutter WaR. im Blut ++++. Keine organische Symptome seitens des Nervensystems wie auch der anderen Organe sind und waren bei der letzteren vorhanden.

Status praesens: Der Kranke ist klein von Wuchs, mit gut entwickelter Muskulatur, insbesondere des oberen Schultergürtels. Der Kopf ist unproportionell klein, der Hals dick, im Vergleich mit dem Körper; Unterkiefer etwas vergrößert und hervortretend. Allgemeines Aussehen etwas infantil. Bei Augapfelbewegungen, besonders deren Abduction auswärts, wird in denselben eine unregelmäßige Bewegung ataktischen Charakters und zuweilen ein Zittern, ein

horizontaler, grober, scharf ausgeprägter Nystagmus bemerkt. Die ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Thron) äußerte keine Abweichungen von der Norm. Visus, Gesichtsfeld — N. Pupillenreaktion auf Licht und Akkommodation lebhaft, Pupillengröße gleichmäßig. Gesichtssensibilität und Innervation der Gesichtsmuskeln vollkommen erhalten. Rinne und Weber ergeben normale Verhältnisse. Sprache stark gehemmt, verlangsamt, stotternd, mit unwillkürlichen Akzentuierungen und dauernden Pausen — ataktischer Charakter. N. Vagus in Norm. An der Zunge, beim Herausstrecken, spontane, unkoordinierte Bewegungen und von Zeit zu Zeit Zuckungen fibrillären Charakters. Reflexe von den Schleimhäuten und den Mm. masseteris aus erhalten. Geschmack-, auch Geruchssinn intakt. Bei Beklopfen des Schädels (mit Perkussionshammer) wird eine scharf abgegrenzte Schmerzhaftigkeit an dem cerebellaren Gebiete bemerkt. Gang cerebellar-tabetisch: der Kranke schwankt leicht nach verschiedenen Seiten und stellt die Füße breiter, um das Gleichgewicht nicht zu verlieren. Mit geschlossenen Augen nehmen die Gehstörungen auf Kosten der unkoordinierten Bewegungen der unteren Extremitäten bedeutend zu. Beim Sitzen werden keine Ataxieerscheinungen beobachtet. An den Unterextremitäten aktive und passive Bewegungen unbeschränkt. Es wird eine beiderseitige, gleichmäßige Abschwächung der Kraft der Oberschenkelbeuger bemerkt. Muskeltonus erhalten, keine Starre. Patellarreflexe lebhaft, rechts etwas mehr. Achillesreflex gleichfalls erhalten. Cremasterreflex lebhaft. Romberg positiv. Geringelokomotorische und deutlicher ausgedrückte statische Ataxie, bei der Extremitätsstellung im Raum. Eine Andeutung von Babinaki rechts, fehlt gänzlich links. Sehnenreflexe etwas gesteigert. Klonus abs. Muskelsinn bedeutend herabgesetzt, Vibrationssinn fehlt fast gänzlich, gleichmäßig an beiden Seiten. Unterschenkelmuskeln auf Druck unempfindlich. Sonstige Empfindungsarten — N. Keine Amyotrophien. Beide Füße mit scharf ausgeprägtem Charakter *a pedis equino-vari*“, von *Friedreichschem* Typus, ganz gleichartig an beiden Seiten: die Sohlen stark eingebogen, von hinten stark gewölbt; die Grundphalangen aller Zehen, besonders der großen, in Extensionszustand, die Endphalangen in starkem Flexionszustand (*Friedreichscher Fuß*). Die Röntgenoskopie ergab das Bild bestimmter Veränderungen des Knochenskeletts. Obere Extremitäten: Bewegungen erhalten. Kraft im rechten Arm etwas schwächer im Vergleich mit dem linken (der Kranke ist rechtshändig). Dynamometrie: D. — 30, S. — 35. Sehnenreflexe am Oberarm (biceps, triceps) und am oberen und unteren Drittel des Vorderarms, akromyale, Schulterblatt- und Knochenreflexe gleichmäßig etwas gesteigert. Mechanische Muskelempfindlichkeit gesteigert, Muskelwulst. Die lokomotorische Ataxie beim Zeigefingersversuch ist deutlich ausgeprägt; die statische weniger. Im Gebiet des ganzen Schultergürtels werden spontane, grobbündige Muskelcontracturen fibrillären Charakters beobachtet. Tonus — N, keine Starre. Adiadochokinesis, mehr links. Barany negativ. Auf Druck sind die Muskeln wenig empfindlich, sonst ist die Sensibilität vollkommen intakt. Schultermuskeln rechts leicht atrophisch; es besteht in denselben eine gewisse Abschwächung elektrischer Erregbarkeit, ohne Entartungsreaktion. Bauchreflex an beiden Seiten deutlich. Deutlicher Dermographismus. Eine leichte Skoliose linkwärts. Innere und Beckenorgane in Ordnung. Keine pathologischen Ingrediente im Harn. WaR. im Blut + (nach vorläufiger Hg-Kur; vor derselben WaR. +++). — Psychisch: allgemeine Intellektsschwächung, nicht selten Zwangsideen und Phobien (Dunkelscheu u. a.). — Während der ambulatorischen Behandlung fanden im Laufe der Krankheit keine Veränderungen statt.

Bei klinischer Bewertung des betreffenden Falles müssen wir denselben der sog. „hereditären Ataxie“, richtiger, der Mischform zwischen

dem *Friedreichschen* (mehr) und dem Typus von *Marie* zurechnen¹⁾. Chronischer, langsam anwachsender Verlauf der Krankheit, Ansatz im frühen Alter, Gehstörung mit dem Charakter der cerebellarspinalen Ataxie, Sprechdefekt, gleichsam ataktischen Charakters und ferner: Nystagmus, „*Friedreichscher Fuß*“, Skoliose und gleichzeitig Vorhandensein von Kniereflexen und unwillkürlichen Muskelzuckungen (im Gebiet des oberen Schultergürtels) und Muskelatrophien (ebenda), welche mehr der „*hérédotaxie cerebelleuse*“ *Marie* eigen sind, — alles dies bestimmt zur Genüge den Krankheitscharakter vom nosologischen Standpunkt aus. Es könnten hier wohl kaum welche Zweifel zugunsten einer Kindertabes oder Sclerosis disseminata bestehen: Vorhandensein der Kniereflexe, Fehlen jeglicher Parästhesien, sehr lebhaftes Pupillenreaktion, wie auch das cerebellare Element im Gange einerseits und deutlich ausgeprägte Bauchreflexe, Fehlen von Veränderungen seitens des Augenhintergrunds, der „*Friedreichsche Fuß*“, wie auch der sehr chronische, ohne Remissionen und Insulten, Krankheitsverlauf andererseits — alles dies schließt die angezeigten Formen gänzlich aus. Unter den Eigentümlichkeiten dieses Falles, zu welchen auch teilweise die schon erwähnte Muskelatrophie gehört, halten wir es für nötig, auf zwei Symptome aufmerksam zu machen, welche bis jetzt wie es scheint, von der Literatur übersehen worden sind. Zunächst ist dies das Vorhandensein einer umschriebenen Schmerzhaftigkeit in der cerebellären Gegend (welches auch in unserem zweiten Falle bestand) bei Beklopfen direkt oder mittels des Plessimeters, mit dem Perkussionshammer. Wir halten diese, zuerst von *W. Bechterew* beobachtete Erscheinung für unsere Fälle höchst bezeichnend, und sie spricht auch offenbar für die Mitbeteiligung des Kleinhirns an der Pathogenese der Krankheit. Und zweitens das Fehlen von Schmerzhaftigkeit (oder starke Herabsetzung derselben im zweiten Fall), an den *Mm. gastrocnemii* und *Nn. poplitei* auf Druck, was, unseres Erachtens, für die gemischten Krankheitsformen und die Formen vom *Friedreichschen* Typus sehr charakteristisch erscheint, ganz analog der Erscheinung, welche als Regel in den frühen Stadien der Tabes dorsalis beobachtet und zuerst von *W. Bechterew* beschrieben wurde. Unter anderen Symptomen verdient die starke Herabsetzung des Vibrationssinnes in den Unterextremitäten unsere Aufmerksamkeit. Diese Erscheinung, welche in allen unseren Fällen vorhanden, ist wahrscheinlich für die „*hereditäre Ataxie*“ im allgemeinen vollkommen pathognomonisch. In Ergänzung der Charakteristik wollen wir noch dieröntgenologisch erwiesenen Veränderungen des Fußskeletts erwähnen, welche, in anderen

¹⁾ Da wir die Ansicht vieler Kliniker bezüglich dieser zwei Typen als ihrem Wesen nach verschiedener Formen ein und derselben Erkrankung vollkommen teilen, erlauben wir uns hier denselben Standpunkt zu vertreten.

Fällen, von vielen Autoren (Prof. *Schulze* u. a.) verneint werden. Als Tatsache von ausschließlicher Bedeutung erscheint von dem uns interessierenden Standpunkt aus die positive WaR. im Blute des Kranken und seiner Mutter, wie auch der therapeutische Effekt einer spezifischen Behandlung, aber darüber werden wir noch nachgehends sprechen.

2. Fall. Olga, 21 Jahre alt, Schwester des vorhergehenden Kranken, mit häuslichen Arbeiten beschäftigt, wird in der Klinik seit 8. II. 1924 ambulatorisch behandelt.

Erste Krankheitssymptome nur im 12. Lebensjahr geäußert. Nach überstandenen Masern wurde zunächst unsicherer und wackelnder Gang bemerkt. Zur selben Zeit vermerkten die Eltern auch gewisse Deformationen an beiden Füßen. Beides progressierte langsam und allmählich bis zur letzten Zeit, wo das Wackeln beim Gehen deutlich, obgleich nicht allzustark hervortrat und die Füße einen deutlich ausgeprägten Charakter des „*pedis excavati*“ annahmen. Jetzt kann sich die Kranke, mit Hilfe von orthopädischen Schuhen, ziemlich frei bewegen. Zu diesen Störungen kam im Oktober vorigen Jahres noch ein Zittern der Hände, das die Kranke verhinderte, feinere Arbeiten zu verrichten, und eine gewisse Hemmung des Sprechakts hinzu; beides nahm bei Emotion sichtlich zu. In diesem Zustand erschien die Kranke zuerst in der Klinik.

Anamnese: Rechtzeitig als gesundes Kind geboren. In frühem Kindesalter beschwerdefrei. Menses im 11. Jahre. Mit 12 Jahren Masern, wonach, abgesehen von den obenbeschriebenen Symptomen, die Menses gänzlich aufhörten und bis heute sich nicht wieder hergestellt haben. Als dann hatte die Kranke noch eine Lungenentzündung überstanden, sonst ganz gesund. Seit vorigem Herbst fing die Kranke an, wahrscheinlich infolge einer Darmatonie an Obstipation zu leiden, die auch jetzt besteht. Gleich ihrem Bruder zeichnet sie sich nicht durch Intelligenz und Fähigkeiten aus und nachdem sie das Lernen frühzeitig aufgab, beschäftigte sie sich mit Hauswirtschaft.

Familiäre Anamnese: idem, wie im ersten Fall.

Status praesens: Die Kranke ist von mittlerem Wuchs, blutarm; allgemeines Aussehen nicht gut entwickelt, infantil — sieht nicht älter als 16–17 Jahre aus. Der Kopfumfang ist minderwertig; von Degenerationszeichen ist die Struktur der Zähne zu beachten. Stellenweise sitzen sie undicht, unregelmäßig; einige von denselben erscheinen gleichsam in ihrer Entwicklung zurückgeblieben. Bei Beklopfen des Schädels mit dem Perkussionshammer wird im cerebellären Gebiet eine umschriebene Schmerzhaftigkeit konstatiert. Die Augapfelbewegungen etwas ataktisch; horizontaler, deutlicher Nystagmus. Ophthalmoskopisch keine Veränderung des Augenhintergrundes. Visus, Gesichtsfeld — N. Lebhaft, gleichmäßige Pupillenreaktion auf Licht und Akkomodation. Gesichtssensibilität und Gesichtsmuskelninnervation erhalten. Reflexe von den Augenschleimhäuten, der Conjunctiva und dem Schlund aus etwas herabgesetzt; von den Mm. masseter. aus — erhalten. Gehörvermögen — N. Sprechakt gehemmt; ungleich, gleichsam leicht skandiert; die Kraft der Stimme beim Aussprechen wechselnd: bald Abschwächung, bald leichte Ausrufe. N. Vagus — N. An der Zunge werden beim Herausstrecken unkoordinierte, unwillkürliche Bewegungen und Zittern beobachtet. Gang ataktisch, von cerebellar-tabetischem Charakter, aber bedeutend weniger ausgeprägt, als im ersten Falle. Bei geschlossenen Augen nimmt der Defekt beim Gehen auf Kosten der Ataxie der Beine etwas zu. Beim Sitzen werden keine Erscheinungen statischer Ataxie beobachtet. Die unteren Extremitäten: Bewegung und Kraft normal, vollkommen erhalten, beiderseits gleichmäßig. Patellarreflexe links lebhafter. Achillesreflex in Norm. Romberg schwach positiv. Ataktische Erscheinungen bei Knie-Hacken-Phänomen werden fast gar nicht beobachtet.

Starre, Klonus, Babinski fehlen gänzlich. Muskeltonus etwas herabgesetzt. Muskelsinn an beiden Beinen herabgesetzt, rechts erheblich stärker. Vibrationssinn fehlt gänzlich. Sonstige Sensibilität intakt. Mm. gastrocnemii und Nn. poplitei auf Druck fast schmerzlos. Keine Amyotrophien. Beide Füße stark deformiert, nach dem *Friedreichschen* Typus, und wiederholen im ganzen das Bild der entsprechenden Veränderungen im ersten Falle. Die oberen Extremitäten: Die Kraft der Arme gleichmäßig abgeschwächt, die Bewegung vollkommen erhalten. Dynamometrie: D 15, S 14. Die Reflexe von der Oberarmmuskulatur, wie auch von dem oberen und unteren Drittel des Vorderarms aus, die Schulterblatt- und akromyalen Reflexe lebhaft, beiderseits gleichmäßig. Die Knochenreflexe leicht gesteigert. Sensibilität vollkommen erhalten. Muskeltonus — N. Keine Asynergien. Barany negativ. Ataktische Erscheinungen werden bei Zeigefingersversuch fast gar nicht beobachtet; an den Händen Intentionsszittern, wie z. B. bei dem klassischen Versuch des Anführens einer Tasse zum Munde, das bei Arbeit und Emotion zunimmt. Mechanische Nerven- und Muskeleirregbarkeit in Norm. — Obere Bauchreflexe erhalten, untere — gleichmäßig gesteigert. Deutlicher Dermographismus. Seitens der Wirbelsäule keine Abweichungen von der Norm. Innere Organe in Ordnung. Keine Blasenstörungen. Seitens der Geschlechtsorgane gänzlich Fehlen von Menses. Urina normal.

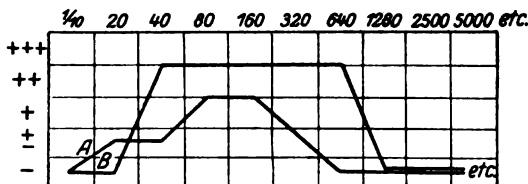


Abb. 1. Goldsolkurven. A — Fall 2, B — Fall 3.

Psychisch nur eine allgemeine Intelligenzherabsetzung. WaR. in Blut und Liquor negativ. Liquordruck deutlich gesteigert. GSR. Lange in Liquor positiv (siehe Kurve, Abb. 1); R. Pandys schwach positiv. Nonne-Apelt I. Phase. Lymphocytose — N.

Dieser Fall erinnert in klinischer Beziehung in seinen Grundzügen an den ersten, nur sind hier einige von den Symptomen weniger scharf ausgeprägt: cerebellar-spinaler Charakter des Ganges, Sprechstörung, andere aber, uncharakteristische Symptome, fehlen: Muskelatrophie, fibrilläre Zuckungen u. dgl. Eine Ausnahme bildet nur der Vibrations-sinn, welcher hier gänzlich fehlt. Deswegen rechnen wir auch diesen Fall der Mischform der „hereditären Ataxie“ zu, nur mit einem größeren Vorwiegen des *Friedreichschen* Typus, auf Grund derselben Überlegungen betreffs der Symptomatologie und Differentialdiagnose. Von den Eigentümlichkeiten des Falles wollen wir, wie im ersten Falle, auf die umschriebene Schmerzhaftigkeit im Gebiete des Kleinhirns, bei Beklopfen des Schädels und die starke Herabsetzung der Empfindlichkeit der Mm. gastrocnemii und der Nn. poplitei auf Druck, wie ausführlich oben ausgelegt, aufmerksam machen. Eine sehr interessante Tatsache ist auch das gänzliche Ausbleiben der Menses, was man mit der Hyperfunktion der Eierstöcke, vielleicht als Folge einer Funktionsstörung der endokrinen Drüsen, in Zusammenhang bringen könnte. Auf die Bewertung der Untersuchung des Blutes und des cerebrospinalen Liquors werden wir weiter unten eingehen.

3. Fall. Z. Anastasia, 15jährig, Aufnahme in der Klinik am 22. X. 1923. Nach vor 5 Jahren überstandener Lungenentzündung fing die Kranke, nach den Angaben ihrer Eltern, zunächst eine geringe Schwäche in den Beinen und Unsicherheit und Wackeln beim Gehen zu bemerken. Ferner gesellten sich nach $1\frac{1}{2}$ –2 Monaten noch Veränderungen an beiden Füßen, aber ganz geringe und beiderseits gleichmäßige hinzu. Beides nahm bis zur letzten Zeit, ohne Wissen der Kranken selbst, allmählich zu. Vor einem halben Jahr machte sich ein Zittern der Hände bemerkbar — die Kranke war nicht imstande zu schreiben. Letzteres nahm bei feinerer Arbeit, wie z. B. Nähen usw. zu. In der letzten Zeit des Aufenthalts der Kranken in der Klinik wurden auch Sprechdefekte bemerkt.

Anamnese: Die Kranke ist die älteste Tochter in der Familie; rechtzeitig als gesundes Kind geboren, keine Kinderkrankheiten gehabt und bis 10 Jahre vollkommen gesund gewesen. Im 11. Jahre erkrankte sie an Lungenentzündung, nach den Angaben des Vaters, in schwerer Form, wonach die Eltern außer den oben beschriebenen Symptomen bemerkten, daß die Kranke, vordem ein munteres und lustiges Kind, jetzt träge und apathisch erschien. Sonst erfreute sie sich bis zur letzten Zeit einer guten Gesundheit. Menses traten mit 14 Jahren ein, ganz regelrecht. In intellektueller Hinsicht nichts Außergewöhnliches.

Familiäre Anamnese: Seitens der Heredität nichts Pathologisches. Mutter und Vater leben und sind vollkommen gesund. Es werden keine Familien- oder vererbte Erkrankungen angegeben. Die Eltern selbst haben keine schweren Krankheiten überstanden. Außer der Kranken haben sie noch 5 Kinder im Alter von 1 bis 14 Jahre, gesund, von uns nicht untersucht. 5 Kinder sind im frühen Alter von 1 Monat bis 2 Jahre an unbekannten Ursachen zugrunde gegangen. Nach den Angaben der Eltern zeichneten sich die letzteren durch geringes Gewicht, spärlichen Wuchs aus, hatten viel geschrien und die ältesten fingen nicht rechtzeitig zu gehen an. Die Mutter hatte eine Mißgeburt im dritten Monat, infolge einer körperlichen Überanstrengung (?). Haben gesunde Verwandte mit gesunder Nachkommenschaft. Die Blutuntersuchung ergab: bei dem Vater WaR. ++, bei Fehlen jeglicher Zeichen von organischen Erkrankungen des Nervensystems oder anderer Organe, bei der Mutter WaR. —.

Status praesens: Die Kranke ist unter Mittelwuchs, von regelmäßigem Bau und guter Nahrung, keine Degenerationszeichen. Allgemeines Aussehen dem Alter vollkommen entsprechend. Die ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Thron) ergab keine Veränderungen am Augenhintergrund. Farbensinn, Visus, Gesichtsfeld in Norm. Strabismus, Diplopia, Ptoxis — abs. Bei extremen Abduzierungen der Augäpfel, besonders links, nystagmoide Bewegungen stabilen Charakters. Augenbewegungen — N. Pupillenreaktion auf Licht und Akkomodation lebhaft. Keine Anisokorie. Gesichtssensibilität, Gesichtsmuskelinnervation, Hörvermögen — N. Reflexe von den Schleimhäuten und Mm. masseter. aus erhalten. Calorische Reaktion nach *Barany* bei Einführung von 100 g Wasser, bei 27°, wies auf eine ganz normale Funktion des vestibulären Apparates hin. Die Drehungsprobe nach *Barany* ergab bei Drehung nach links und rechts einen horizontal-rotatorischen Nystagmus, während 30 Sek. N. Vagus — N. An der Zunge: ein deutlich ausgedrücktes Zittern bei Herausstrecken und unregelmäßige, unkoordinierte Bewegungen in der Mundhöhle. Die Sprache etwas schwierig; unwillkürliche, ungleichmäßige Akzentuierung, an Skandierung erinnernd, die bald mit Verstärkung, bald mit Abschwächung der Lautbildung einhergeht. Der Gang spastisch-ataktisch, vorwiegend cerebellaren Charakters: die Kranke wackelt beim Gehen, es bedarf einer gewissen Mühung und Spannung, um sich geradlinig zu bewegen. Zum selben Zwecke werden die Beine breiter auseinandergesetzt. Bei geschlossenen Augen wird der Gehdefekt auf ein geringes gesteigert. Beim Sitzen

werden die beschriebenen Erscheinungen nicht beobachtet. Untere Extremitäten: Knie- und Achillesreflexe leicht gesteigert, mehr rechts; Sohlenreflexe lebhaft. Pathologische Reflexe (Babinski u. a.) fehlen. Klonus, Starre — abs. Die Kraft des linken Beines im Vergleich mit dem rechten etwas abgeschwächt, was von der Kranken beim Gehen empfunden wird (Parese geringen Grades). Elektrische Muskeleirregbarkeit in Norm. Die Bewegungen sind unbeschränkt, ausgenommen die der peronealen Gruppen, wo sie in etwas verringertem Umfang gleichmäßig an beiden Seiten zustande kommen. Geringe statische Ataxie links mehr ausgeprägt, bei Fixierung der Extremitäten im Raum. Bei Knie-Hacken-Phänomen werden keine Ataxieerscheinungen beobachtet. Romberg fehlt. Seitens der Schmerzempfindlichkeit wird eine geringe Herabsetzung derselben an beiden Beinen (und höher bis zu dem 8. Brustsegment) beobachtet. Der Muskelsinn ist nicht merkbar affiziert, der Vibrationssinn aber ist, mehr rechts, herabgesetzt. Muskeltonus leicht gesteigert, gleichmäßig. Keine Amyotrophien. Beide Füße nach Friedreichschem Typus verändert, aber in sehr geringem Grade: Extension und Flexion der entsprechenden Phalangen betrifft hier nur die großen Zehen und ist nicht so scharf ausgeprägt, wie in den vorhergehenden Fällen; das allgemeine Aussehen gleicht mehr dem „equino vari“. Außerdem werden, an den dorsalen Fußflächen, besonders links, Knochenveränderungen in der Form eines queren, ungleichen Knochenstranges, gerade an der Stelle ihrer größten Konvexität beobachtet. Obere Extremitäten: Kraft erhalten. Dynamometrie D — 23, S — 22. Reflexe von allen Muskeln und Knochen aus lebhaft, gleichmäßig an beiden Seiten. Leichte lokomotorische Ataxie bei Fingernaseversuch, augenscheinlich durch Händezittern bedingt. In den Fingern ein konstantes Zittern, das bei Emotion und geringer Muskelanstrengung zunimmt und einen deutlichen Intentionscharakter trägt. Handschrift zitternd, von ataktischem Charakter, erinnert lebhaft an die neuerdings von Zimmerli bei Kleinhirnerkrankungen beschriebene. Sensibilität aller Art erhalten. Barany — negativ. Adiadochokinesis nicht deutlich ausgeprägt. Muskeltonus und mechanische Erregbarkeit derselben — N. Bauchreflexe beiderseits etwas gesteigert. Deutlicher Dermographismus. Im Gebiete D 6 — D 7 Segmente ein geringer Hyperästhesiegürtel, beiderseits gleichmäßig. Seitens der Wirbelsäule und der inneren Organe keine Veränderungen. Menses — N. Urina — N. WaR. im Blut und cerebrospinalen Liquor negativ. Druck des Liquors stark gesteigert. Reaktion Lange (GSR.) im Liquor stark positiv. (Siehe Kurve Abb. 1.) R. Pandy — stark positiv. Nonne-Apelt I. Phase. Lymphocytose Norm.

Im Verlauf der Krankheit während des Aufenthaltes in der Klinik hatte die folgende Tatsache stattgefunden: die Kranke bemerkte, daß ihre Mammæ sichtlich zunahmen und auf Druck leicht schmerzhaft erschienen. Nachdem dieselben offenbar ad maximum zugenommen hatten, typische „Striae gravidarum“, in großer Menge, deutlich ausgeprägt und radial angeordnet. Gleiche Striae waren zur selben Zeit auch im Gebiet der Hinterbacken, des Unterbauchs, der Oberschenkel sichtbar. Die Anschwellung der Brüste dauerte einige Tage und verschwand alsdann allmählich. Die Striae aber bestehen bis heute. Der beschriebene Vorgang wurde von keinen allgemeinen Erscheinungen begleitet; indem er in der Zwischenperiode der Menses begann, übte er auf deren Verlauf keinerlei Einfluß aus.

Der Symptomokomplex ist in diesem Falle ein etwas verschiedener, als in den ersten zwei. Er wird vor allem durch das Vorherrschen cerebellarer Symptome charakterisiert und läßt sich dadurch eher dem Typus Marie derselben „Ataxiae hereditariae“ zurechnen: der cerebellare Charakter des Ganges mit leichten spastischen Erscheinungen, Fehlen lokomotorischer Ataxie in den Beinen, Fehlen von Romberg, Adia-

dochokinesis u. a. Dafür spricht auch das konstante Zittern der Hände mit Intensionscharakter, die Steigerung der Kniereflexe und allerdings auch der sehr chronische Krankheitsverlauf. Atypisch erscheinen namentlich für diese Form nur der Ansatz der Krankheit in verhältnismäßig frühem Alter und der „pes equino-varus“ mit *Friedreichschem* Typus, zwar schwach ausgeprägt, aber beides wird ja auch bei „Hérédo-ataxie cerebelleuse“ *Marie* beschrieben und vermag deshalb nicht unsere Meinung betreffs der vorwiegenden Angehörigkeit dieses Falles zu der erwähnten Form erschüttern. Kindertabes, so wie die Sclerosis disseminata wird hier, desto mehr und aus denselben Gründen wie in den ersten Fällen, ausgeschlossen. Aus den Eigentümlichkeiten ist hier die seltene Sensibilitätsstörung in der Form eines Gürtels von geringer Hyperästhesie im Gebiete der D6—D7 und einer leichten Herabsetzung in den unten liegenden Körperteilen, beachtungswert. Ob dies nur ein Symptom des uns interessierenden Leidens oder auf eine vorhergehende, vielleicht interkurrierende Nervensystemserkrankung zurückzuführen ist, kann z. Z. durchaus nicht bestimmt werden.

Als interessante Tatsache erscheinen die „Striae gravidarum“, welche in der letzten Zeit bei der Kranken beobachtet wurden und überhaupt eine große Seltenheit darstellen. Ihre Pathogenese kann, so wie das Ausbleiben der Menses in unserem zweiten Falle, durch eine Funktionsstörung der endokrinen Drüsen, zunächst der Ovarien, im Sinne ihrer Hypofunktion (?) erklärt werden. Eine ausschließliche Bedeutung erhält auch hier der Ausfall der Blut- und Liquoruntersuchung, aber darüber nachgehends.

Die wichtigsten Faktoren in unseren sämtlichen Fällen sind die syphilitischen Reaktionen bei der serologischen und chemischen Untersuchung (s. Abb. 2).

Diese Frage interessiert uns von allem und wollen wir hier anhalten. Da wir schon längst die ungeheuer wichtige Rolle der Syphilis in der Ätiologie der sog. hereditären Sklerosen, in einzelnen, der „hereditären Ataxie“ (*Friedreich, Marie*) vermutet,

haben wir die uns vorgestellten Fälle, gerade in dieser Richtung, möglichst detailliert erforscht. Zu diesem Zweck wurden die Eltern der Kranken und die Kranken selbst möglichst komplett untersucht. In bezug auf die cerebrospinale Flüssigkeit wurde, bei den Kranken, außer WaR., Nonne, Pandy, noch die Reaktion Lange mit kolloid. Chlorgoldlösung (Goldsolreaktion) angewandt. Die Befunde erschienen höchst überzeugend und bestätigten unseren Standpunkt. So ergab im Blut bei der Mutter, in beiden ersten Fällen, WaR. + + +, beim Vater WaR. —, beim Sohn WaR. im Blut

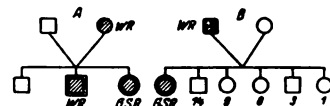


Abb. 2.

A = Familie G., B = Familie Z.

☉ = Ataxia hereditaria.

Die Ziffern = das Jahresalter.

+++ . Nach spezifischer Kur trat eine gewisse Besserung im Verlauf der Krankheit ein und WaR +. Diese letztere Tatsache — Besserung nach Behandlung — schließt den Gedanken über eine möglicherweise interkurrierende Erkrankung aus und bestätigt die Abhängigkeit des pathologischen Vorganges von der Lues. Bei der Tochter war WR. im Blut und Liquor negativ, Goldsolreaktion positiv¹⁾, R. Pandy positiv, Nonne-Apelt I. Phase, Druck erheblich gesteigert. Behandlung, nur mit Salvarsan, ergab keine sichtbare Besserung. Außer den beschriebenen Reaktionen erscheinen auch einige morphologische Zeichen degenerativen Charakters bei unserer Kranken beachtenswert: allgemeiner Infantilismus, Verkleinerung des Kopfumfanges; außerdem, im ersten Falle — Anomalie im Bau der Facialisknochen, im zweiten — eigenartige Zähne, analog den neuerdings von *Nonne* beschriebenen kongenital-luetischen Zähnen. Die Untersuchung des dritten Falles, aus einer anderen Familie, ergab ähnliche Erscheinungen. Beim Vater der Kranken WaR. im Blut + +, bei der Mutter WaR. —, bei der Kranken WaR. im Blut und Liquor negativ. GSR. stark positiv und R. Pandy ebenfalls stark positiv. Nonne-Apelt I. Phase. Liquordruck gesteigert. Die beschriebene Reaktionsuntersuchung ließ keine Zweifel bestehen, daß hier eine kongenitale Lues vorliege. Das ist in den zwei ersten Fällen sicher erwiesen und hinreichend überzeugend im dritten. Inwiefern in der Anamnese der Kranken irgendwelche Angaben über die Heredität der Erkrankung gänzlich fehlen, insofern sind wir berechtigt anzunehmen, daß die Erscheinungen der sog. „hereditären Ataxie“ in unseren Fällen unmittelbar durch kongenital syphilitische Infektion bedingt seien. Es gibt keine Gründe, in den beschriebenen Fällen die Möglichkeit einer erworbenen Lues anzunehmen, aber auch dieses würde, dem Wesen nach, unserem Standpunkt durchaus nicht widersprechen. Was die Erkrankungen an Masern und Pneumonie in 2 Fällen, welche der Entwicklung der Ataxie-Symptome vorausgingen, betrifft, so sind wir geneigt, solche nur für „agents provocateurs“ zu halten, welche möglicherweise zu einer klareren Manifestation der Krankheit Anlaß geben, insofern sie als akute infektiöse Erkrankungen zu einer erheblichen Abschwächung der Widerstandskraft des Organismus im allgemeinen und des Nervengewebes im einzelnen führen können. In dieser Hinsicht pflichten wir der Meinung vieler ansehnlichen Kliniker (*Strümpell*, *Bechterew* u. a.) vollkommen bei. Falls wir aber die Möglichkeit einer syphilitischen Ätiologie der „hereditären Ataxie“ in unseren Fällen annehmen, so widersprechen wir somit der Voraussetzung eines vorzeitigen

¹⁾ Eine GSR.-Untersuchung erscheint, unseres Erachtens, in Fällen von kongenitaler Lues dringend notwendig, insofern die WaR. in solchen Fällen sehr oft negativ ausfällt.

Auslebens von bestimmten Systemen [*Raymond*¹⁾] und der Annahme einer primären embryo-pathologischen Entwicklung der Gliose (*Déjérine*), welche den Zweck verfolgt, die Pathogenese der Krankheit rein theoretisch zu begründen.

Was die Literatur der Frage betrifft, so muß man bemerken, daß schon längst die Vereinigung des klinischen Bildes der „hereditären Ataxie“ mit der kongenitalen Lues Aufmerksamkeit erregte. Die erste Beschreibung gehört, wie es scheint, *Allen Starr*, welcher im Jahre 1898 den Fall eines Knaben mit höchstwahrscheinlicher Lues und „Ataxie“-erscheinungen seit 10jährigem Alter mitteilte. In 1902 beobachtete *Bayet* 4 Kinder aus einer Familie mit kongenitaler Syphilis und *Friedreichs*chen Ataxiesymptomen: bei dreien typische, bei dem vierten abortive Form. Ferner publizierte *Beco* den Fall eines 9jährigen Knaben, dessen Mutterluetisch war, ihr zweiter Sohn hatte auch Kennzeichen der gleichen Erkrankung. *Bouché* hatte im Jahre 1904 unter seinen zahlreichen zusammengefaßten Fällen von *Friedreichs*cher Krankheit 3 Fälle aus einer Familie mit kongenitaler Lues gefunden. In 1911 publizierte *Gianelli* einen Fall mit Autopsie von hereditärer Syphilis mit *Friedreichs*chem Syndrom. *Oppenheim* weist auch in seinem Lehrbuch auf Fälle hin, welche er beobachtet hatte und keine Differentialdiagnose zwischen morb. *Friedreich* und kongenitaler Lues stellen konnte; im allgemeinen hält er aber eine Entwicklung auf Boden des letzteren, eines krankhaften, der „Ataxia hereditaria“ nahen Zustandes, für höchst wahrscheinlich. Aus späteren Mitteilungen sind noch die Fälle von *F. Schob* (2), *D. Spiecker* (2) und in ganz letzter Zeit von *Ch. Linder* beachtenswert.

Die Fälle von *Schob* betreffen einen 5 $\frac{1}{2}$ jähr. Knaben, dessen Vater Paralytiker war; Mutter — *Dementia praecox*; WaR. im Blut positiv — und eine 48jähr. unverheiratete Frau, bei welcher die Krankheits-symptome schon im Kindesalter geäußert wurden und WaR. auch positiv ist. *Spiecker* beobachtete 3 Kinder aus einer Familie mit Lues congenita, bei zweien Erscheinungen *Friedreichs*cher Ataxie; WaR. positiv, bei allen; WaR. bei Eltern negativ! Eine antisiphilitische Behandlung ergab in einem Falle eine gewisse Besserung. *Linder* beschrieb einen Fall von einem 6 $\frac{1}{2}$ jähr. Kinde mit Ataxieerscheinungen und Übergangstypus zwischen der *Friedrichs*chen Krankheit und der „*Hérédotaxie cerebelleuse*“ *Marie*; die spezifische Behandlung ergab eine Besserung; WaR. bei den Eltern negativ! Wir halten es hier für möglich, den Fall von *M. Kroll* und *A. Terentjew*a anzuführen, von einem 15 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen ohne jegliche Lueszeichen, bei deren Mutter aber WaR. + + + + ergab (Totgeburten u. dgl.). Einige von ihren Kin-

1) Zitiert nach *Muratow*.

dern wiesen bestimmte Degenerationszeichen auf; der letzte, sechzehnte Sohn, auch mit Erscheinungen „hereditärer Ataxie“. Dieser Fall ist unseren 2 Fällen, wo Lues nur durch GSR. bei den Kranken und durch WaR. bei den Eltern festgestellt wurde, analog. Wir erlauben uns noch die uns von Prof. W. Bechterew liebenswürdig mitgeteilten, von ihm ambulatorisch beobachteten Fälle aus der Nervenklinik der Militärmedizinischen Akademie hier anzuführen, in welchen gleichfalls bei einigen Mitgliedern einer Familie eine hereditäre Syphilis mit *Friedreichscher Ataxie* festgestellt wurde, und einen sporadischen Fall, gleichfalls aus unserer Klinik, eines 14jähr. Mädchens mit deutlich ausgeprägterluetischer Heredität (im Jahre 1914 beobachtet).

Alle erwähnten Fälle stehen in vollkommener Analogie mit den unseren, da sie die hier dargelegte Meinung betreffs einer möglichen Ätiologie der „hereditären Ataxie“ im allgemeinen bestätigen.

Man muß aber zugeben, daß viele von den erwähnten Autoren (*Schob, Spiecker, Linder*) einen solchen Standpunkt durchaus nicht teilen. Sie betrachten ihre Fälle nur als der *Friedreichschen* Krankheit ähnliche, als einen auf dem Boden der Lues congenita entstandenen Symptomenkomplex. Letztere kann aber nicht als ätiologischer Faktor für die echte „hereditäre Ataxie“ gelten¹⁾. Augenscheinlich vertritt nur *Bayet* die entgegengesetzte Meinung, da er vermutet, daß die Krankheit in seinen Fällen, die *Friedreichsche Ataxie*, auf dem Boden der „Entwicklungshemmung“ des ZNS., welche ihrerseits mit der Lues congenita in Zusammenhang steht, zustande kommt.

Es ist allerdings schwer, einen solchen Standpunkt im allgemeinen, bei der geringen Anzahl diesbezüglicher Angaben in der Literatur, zu verteidigen oder zu verwerfen. Unsere Fälle aber, welche speziell in dieser Richtung untersucht wurden, lassen uns anders denken. Wir wollen hier den Standpunkt des ätiologischen Zusammenhanges der echten „hereditären Ataxie“ und der kongenitalen syphilitischen Infektion vertreten, was in unseren drei demonstrativen und klinisch typischen Fällen einwandfrei erscheint. Vor allem scheint uns die Fragestellung selbst, welche die echte „hereditäre Ataxie“ von ihrem Symptomenkomplex auf dem Boden einer kongenitalen Lues streng abgrenzt, in praktischer Beziehung wenig fruchtbar. Und zwar aus folgenden Gründen. Die Anzahl der publizierten und beobachteten Fälle letzterer Kategorie nimmt immer zu — man kann sich leicht vorstellen, daß sie noch größer wäre, wenn die objektive Methode der Syphilisdiagnose schon zu Zeiten von *Friedreich* existiert hätte. In den Fällen von *Schob, Spiecker, Linder* und den meinigen wurde die Lues aus-

¹⁾ Besonders ausführlich wird dieses von *Linder* besprochen, der die Literatureingehend darlegt und aus allen publizierten Fällen allgemeine Schlußfolgerungen zieht.

schließlich durch WaR. festgestellt; in meinen Fällen noch GSR. Lange. Andererseits ist die Krankheit in nosologischer Beziehung eigentlich ohne Ätiologie, da weder die Heredität, noch die Familiarität, wie schon oben erwähnt, sowohl wie die Annahme eines primären embryonalen Defektes der Gliaanlage (*Déjérine*) die Frage dem Wesen nach durchaus nicht entscheiden¹⁾. Schließlich ist die Rolle der Syphilis in den Erkrankungen des Nervensystems, im allgemeinen, eine außerordentlich große! Diese allgemeinen Betrachtungen halten wir für genügende, um das Problem der echten syphilitischen Ätiologie der „hereditären Ataxie“ mit vollem Recht an die Reihe zu setzen.

Einzelne Widerlegungen berührend, die schon teilweise von anderen Autoren ausgesprochen wurden und noch in Zukunft entstehen können, wollen wir uns nur mit den folgenden Bemerkungen begnügen. Erstens: die Familienfälle einer Kombination der kongenitalen Lues mit der „Ataxie“ [Fälle von *Bayet* (4), *Spieker* (2), die Beobachtungen von Prof. *W. Bechterew* und meine 2 Fälle] sprechen entschieden dagegen, daß hier eine eventuelle elektive Affektion bestimmter Systeme durch kongenitale Syphilis, analog der morb. *Friedreich*, bestehe, da dies der Wahrscheinlichkeitstheorie widerspräche. Demgegenüber läßt gerade diese Tatsache — die Familiarität — vermuten, daß möglicherweise überhaupt in allen Krankheitsfällen eine kongenitale Lues besteht, welche die verhältnismäßig öfters getroffene und bis heute unerklärte Heredität und Familiarität des Leidens simuliert. Es kommt gar nicht dazu, im einzelnen einen aktiven syphilitischen Prozeß zu vermuten, wenn man Fälle mit höchst chronischem, langsam progressierendem Krankheitsverlauf vor sich hat, obgleich man natürlich die Möglichkeit von eventuellen Symptomenkomplexen auf Boden der Lues, die der morb. *Friedreich* ähnlich sind, nach einzelnen Mitteilungen nicht ausschließen kann, wie es vielleicht auch in der Beschreibung von *Gianelli* der Fall war. Andererseits bestätigt der therapeutische Effekt der spezifischen Behandlung in einzelnen Fällen [*Spieker* (1), *Lindner* und mein Fall (1)] unseren Standpunkt, wenn wir dabei im Sinne haben, daß letzterer (der Effekt) immer nur ein sehr relativer war und dem allerdings einzig möglichen Prozeß der chronischen syphilitischen Degeneration nicht widerspricht. Derselbe Umstand spricht auch gegen die interkurrierenden ZNS.-Erkrankungen: dann würde ja die Behandlung gar keinen Einfluß auf den Verlauf der „Ataxie“ selbst ausüben. Dieselbe Tatsache widerspricht auch in gewissem Grade der Ansicht von *Bayet*, welcher wir im wesentlichen vollkommen beipflichten, da es dann tatsächlich unver-

¹⁾ Es wurden ja schon früher gegen die Heredität der „Ataxie“ als solcher Stimmen erhoben. Prof. *Darkschewicz* z. B. sagt, daß die Heredität nichts weiter als ein zur Erkrankung disponierendes Moment bildet; die Ursache der Krankheit muß man aber in der Infektion suchen.

ständig wäre, auf welche Weise die Behandlung den bleibenden morphologischen Defekt in dem ZNS., sei es auchluetischer Natur, beeinflußt. Wir sind geneigt anzunehmen, daß hier gerade der Prozeß einer chronischen Degeneration mit einem, in mehr oder weniger hohem Grade dem Erscheinen der ersten Krankheitssymptome entsprechenden, Ansatz vorliegt. Was die Erwiderungen seitens der pathologischen Anatomie der „hereditären Ataxie“ betrifft, so ist sie ja im Hinblick auf die wenig zahlreichen Untersuchungsfälle bei weitem nicht erschöpft. Inwiefern das übliche Bild der Rückenmarksveränderungen auf eine Sklerose bestimmter Systeme mit gesteigerter Gliaproliferation und auch, in geringerem Grade, mit Gefäßveränderung vom Typus chronischer Endoarteriitis (*Muratow*) zurückgeführt wird, insofern könnte dies unseres Erachtens durch den Einfluß einer chronischen syphilitischen Intoxikation erklärt werden. Wenn sich aber dies als nicht richtig herausstellen sollte, so könnte man doch, ungeachtet des hohen Wertes des pathologisch-anatomischen Kriteriums, in unseren Fällen auch die klinische Seite der Sache durchaus nicht verwerfen.

Selbstverständlich genügen weder diese, noch irgendwelche theoretische Überlegungen, um die uns interessierende Frage zu entscheiden.

Wir erlauben uns also, auf unsere eigenen und indirekt auf die in der Literatur geschilderten Fälle gestützt, die Frage über die syphilitische Ätiologie der hereditären Ataxie an die Reihe zu stellen, da wir gut verstehen, daß nur die Zukunft dieselbe endgültig entscheiden kann.

Als das einzig Wichtige erscheint in diesem Sinne eine klinische Feststellung oder Verneinung einer Lues in der Mehrzahl der Fälle von dieser Form. Doch soll man nicht vergessen, daß dieses in hohem Grade von dem Wert der Reaktionen und der Ausführlichkeit der Untersuchungen abhängig ist, und eben darum müssen wir unsere Aufmerksamkeit auf diese Seite richten. Und dies desto mehr, daß bei kongenitaler Lues WaR. oft negativ ausfällt, wie in unseren 2 Fällen; die Angaben der Anamnese können aber gänzlich fehlen oder ergeben keine positiven Hinweise bei Vorhandensein einer latenten Syphilis bei den Eltern (wie in den Fällen von *Spiecker*, *Linder* und meinen sämtlichen Fällen). Darum erscheint es dringend nötig, eine genaue Untersuchung der Kranken selbst (GSR.) und ihrer Eltern in sämtlichen Krankheitsfällen vorzunehmen. Mit der Vervollkommenung der Reaktionsuntersuchungsmethoden werden, so glauben wir, noch öfters Kombinationen von „Ataxie“ und „kongenitaler Lues“ beobachtet werden!

Es ist meine angenehme Pflicht, meinem hochgeschätzten Lehrer, Herrn Akademiker Professor *W. M. Bechterew*, für die freundliche Überlassung des Materials und Leitung bei der Abfassung der Arbeit, ebenso wie Oberassistentzarzt Frau Dr. *E. Worobieff* für die liebenswürdige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Starr Allen: Friedreichs Ataxie. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1898 (zit. nach *Linder*). — *Bayet*: Maladie de Friedreich et hérédosyphilis. Journ. de Neurol. 1902 (zit. nach *Linder*). — *Beco*: Maladie de Friedreich. Jahresbericht f. Neurol. u. Psychiatrie 1903. — *Bouché*: Contribution a l'étude de l'étiologie de la maladie de Friedreich. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907. — *Gianelli*: Beitrag zum Studium d. hered. Lues (Friedreichsches Syndrom). Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 80. 1911. — *Schob*: Über die Friedreichsche Erkrankung usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1913, H. 1/2. — *Spiecker*: Beiträge zum Studium d. hereditären Lues des Nervensystems usw. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXIV, H. 5. — *Kroll* und *Terentjew*: Zur Kasuistik d. hered. Ataxie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 26, 1914. — *Linder*: Lues congenita unter dem Bilde einer heredit. Ataxie (Friedreich, Marie) verlaufend. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 100, H. 1/2. 1922. — *Zimmerli*: Beiträge zur Symptomatologie d. Kleinhirnerkrankung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 76, 1923. — *Nonne*: Kongenital-luetische Zähne bei syphiligen Nervenkrankheiten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 81. 1924. — *Oppenheim*: Lehrbuch. — *Muratow*: Lehrbuch. — *Déjérine*: Zit. nach *Muratow*. — *Darkschewicz*: Kursus d. Nervenkrankheiten 1911. — *Bechterew*: Über wenig erforschte Frühsymptome der Tabes dorsalis. Neurol. und psychiatrische Beobachtungen 1900, S. 202. — *Schultze*: Zwei Fälle von Geschwisterataxie usw. Ref. Neurolog. Centralbl. 1918.

(Aus der Universitätsnervenklinik in Königsberg [Direktor: Geh. Rat *E. Meyer*].)

Über Spiritismus und Psychose.

Von

Dr. phil. et med. **Charlotte Jacob** und Dr. med. **Gerhard Meyer**.
Assistenten der Klinik.

(Eingegangen am 1. August 1924.)

Betrachtet man die gegenwärtige Verbreitung okkultistischer Interessen in den verschiedensten Volksschichten und speziell die Wirkung meist ganz unkritischer Publikationen aus derartigen Kreisen, u. a. des bar jedes wissenschaftlichen und künstlerischen Wertes in mehreren 100000 Exemplaren verbreiteten Buches *Dinters* „Die Sünde wider den Geist“, so fragt man sich unwillkürlich, warum diese Ideen und Gedankenverbindungen auf Entwicklung und Verlauf psychogener Ausnahmestände und bei beginnenden Prozeßkrankungen mit ihrem aufgelockerten und mystischen Strömungen besonders hingegabem Empfinden keinen größeren Einfluß gewinnen, als sie es in der Tat bis jetzt getan haben. Es ist von verschiedenen Autoren darauf hingewiesen worden, wie stark gerade psychopathische Charaktere, die „seelisch schwächer Veranlagten“, von derartigen Zeitströmungen ergriffen werden. Wenn man annimmt, daß zur okkulten Betätigung eine besondere Anlage hypostasiert werden muß, die „künstlerisch phantasievoller Anlage“ vergleichbar ist (*Mörchen*), so ist um so mehr die katathyme Eidetik und Phantastik so vieler Psychopathen in Betracht zu ziehen, deren reaktive Labilität den Boden für die mannigfachsten psychischen Störungen abgeben müßte.

Durchsucht man die Literatur, so findet man relativ wenig diesbezügliche Publikationen. Im Vergleich mit den bekannten Formen hysterischer Dämmerzustände und sonstiger psychogener Ausnahmestände scheint bei diesen Fällen von besonderer Bedeutung die paranoide Färbung derselben und das lebhafte anhaltende Halluzinieren. Die Bedeutung derartiger Zustandsbilder kann auf große Schwierigkeiten stoßen, wenn einerseits paranoische Züge bei sonst ganz psychogenen Krankheitsbildern sehr in den Vordergrund treten, andererseits auch echte Psychosen durch ein von vornherein stark hervortretendes Verarbeiten solcher Ideen ein geradezu psychogenes Gepräge erhalten können. Daher bedarf die alte *Kraepelinsche* Anschauung, daß es sich bei Psychosen, die im Anschluß an Beschäftigung mit

Spiritismus usw. entstehen, nur um „landläufige Erklärungsversuche von Fernwirkungen“ handle, entschieden der Erweiterung. Bereits *Henneberg*, der mit am frühesten in Deutschland ähnliche Zustände beschrieben hat, hat auf die vielfachen innigen Wechselbeziehungen zwischen Spiritismus und Psychose hingewiesen. *Henneberg* vertritt die Ansicht, daß bei der Dem. praec. und ähnlichen Prozeßerkrankungen gelegentlich die Beschäftigung mit Spiritismus als Hilfsursache pathogenetisch in Betracht komme, und daß labile Individuen mit gelegentlicher Neigung zu flüchtigen Halluzinationen und Illusionen die Bekanntschaft mit spiritistischen Auffassungen zur veränderten Deutung der Erscheinungen benutzen.

Aus den letzten Jahren bedarf neben vereinzelten kasuistischen Mitteilungen besonderer Erwähnung die umfangreiche Arbeit *Kehrer's*¹⁾ über „Spiritismus, Hypnotismus und Seelenstörung, Aberglaube und Wahn“, in der er ganz bestimmte psychogene Reaktionsformen infolge Psychographierens bei älteren alleinstehenden Frauen schildert. Auf Grund seiner Fälle kommt er zu dem Ergebnis, daß nur das Zusammentreffen einer reaktiven Labilität, ausgesprochener pseudo-halluzinatorischer Disposition, eigenartiger, durch besondere Lebensschicksale mitbestimmter Gemütslage mit längere Zeit hindurch ausgeübtem Psychographieren zu Psychosen führt, die er mit *Steckel* als „psychographische“ bezeichnet. Es fragt sich, ob die Beschäftigung mit weiteren in dieses Gebiet gehörenden Fällen und der Vergleich mit denen *Kehrer's* seine Ansicht, die viel Bestechendes besitzt, bestätigen wird. Bevor wir hierauf näher eingehen, wollen wir über unsere Fälle berichten, die auch für Differentialdiagnose und Prognose Schwierigkeiten boten.

I. Willy R., geb. 7. II. 1897, ev., Gutsbesitzersohn. Eltern gesund. Vater einfach, bieder, wenig intelligent. (Ein Studiengenosse drückt sich aus: „Richtige Bauernfamilie.“) Ein Bruder an Lungentuberkulose gestorben, ein jüngerer Bruder kam vor 2 Jahren mit einem Erregungszustande in die Klinik. Dem. praec., vorwiegend katatone Erscheinungen, nach Ansicht der Angehörigen jetzt vollkommen gesund. Drei weitere Geschwister gesund.

Pat. war als Kind nicht ernstlich krank, kam in der Schule gut mit. Mit 14 Jahren Nasenpolypenoperation. Ging als Kriegsfreiwilliger ins Feld, längere Zeit unter ziemlichen Strapazen. Einmal Trommelfellschädigung durch Granatexplosion, einmal Verschüttung, dabei leichte Gehirnerschütterung. Er wurde Offizier. Nach dem Kriege erschien er etwas nervös. Er bestand sein Abiturientenexamen, studierte dann Ingenieurfach, arbeitete zuletzt angestrengt zum Examen, das er im März 1922 zur Hälfte bestand. Schon beim Abiturientenkursus war er seinen Kameraden durch ungeheueren Arbeitseifer aufgefallen. Mit demselben Fleiß war er beim Studium, so daß er mitunter den Spott der anderen Kameraden herausforderte. Ein Studienfreund schilderte ihn als „etwas schwer von Begriff“; R. habe deshalb, um die Examensarbeiten zu fördern, Nachschichten machen

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 66. 1922.

müssen, sei unausgesetzt mit der Erledigung der Fachzeichnungen beschäftigt gewesen, habe fast nur vom Studium gesprochen. Zeitweise klagte er über leichte körperliche Störungen: sein altes Nasenleiden, Kopfschmerzen, Verdauungsbeschwerden. Während der Examenszeit las er ein Buch „Fortleben nach dem Tode“, das allerlei „Aufklärungen“ über Geisterverkehr enthielt. Im März 1922 begann er sich ernsthaft mit Spiritismus zu beschäftigen. Mit zwei bis drei Kameraden hielt er Seancen ab; anscheinend waren alle Teilnehmer von vornherein gläubige Spiritisten. Eigentlicher Anreger war ein Herr v. G. Es wurden Versuche mit Tischrücken unternommen, später mit Glasschieben und Buchstaben. Es meldeten sich verschiedene Geister, aber nur von belanglosen Persönlichkeiten, u. a. „ein Postschaffner aus Mohrungen“. R. nahm die Sache besonders ernst, drang immer auf Wiederholung. Man gelangte jedoch zu keinen besonderen Ergebnissen. Nach R.s eigener späterer Schilderung, die von einem Kommilitonen im wesentlichen bestätigt wurde, hielt man nach längerer Pause auf den dringenden Wunsch eines „neugierigen“ Bekannten im Mai 1922 die 5. und 6. Sitzung ab. Es beteiligten sich 3 Mann. R. unternahm einen Schreibversuch, „da hatte ich das wunderbare Talent, plötzlich als Schreibmedium befähigt zu sein“. R. geriet in eine Art Trance, „schließlich schrieb ich nicht mehr, sondern tippte nur mit dem Griffel punktierend auf die Tafel, dann genügte schon eine punktierende Handbewegung, die Ekstase steigerte sich — und ich verstand Worte, ungehört, ungewollt. Ungesprochen lagen sie auf meiner Zunge, nein, es waren und sind heute noch sozusagen sprechende Gedanken.“ Es kam in der letzten Sitzung zu „sehr wichtigen und aufregenden Ergebnissen“: R. wurde der nahe bevorstehende Tod seiner Mutter angekündigt. Er reiste, von seinen Freunden darin bestärkt, nach Überwindung größter Schwierigkeiten mit dem polnischen Konsulat sofort ab, fand die Mutter zu Hause gesund vor, wurde von den Angehörigen, die ihn für überarbeitet hielten, verspottet und fuhr, ohne Zeichen besonderer Verwunderung oder Erregung zu bieten, wieder zur Hochschule zurück. Nach seiner eigenen Schilderung hatte er geglaubt, die falsche Nachricht durch spiritistische Verbindung von seinem gestorbenen Bruder, der auf dem Mars ein Geisterdasein führen sollte, erhalten zu haben. Nun sagte er sich, er sei genarrt worden. Alles sei geschehen, damit er gläubig werde, die Bibel lese. An dem Verkehr mit dem Bruder aber hielt er fest, sah in ihm den Mittler zwischen sich und dem Überirdischen, mit dem er nun in dauerndem Verkehr blieb. Er arbeitete inzwischen weiter und bestand die meisten Stationen seines Examens. Ein gesteigertes Kraftgefühl trat hervor; er sprach von „Übungen des Willens“, „Training des Geistes“. Im Juli 1922 zeigte sich stärkere Unruhe, er schwitzte viel, sprach davon, daß er ausersehen sei, die Welt zu verbessern; es solle keine Kriege mehr geben. Er sei hellseherisch. Zu seiner Wirtin trat er ins Zimmer: die Lösung des Menschenrätsels sei ihm gelungen, nun brauchten die Menschen nicht mehr zu sterben. Seine Freunde überraschte er mit der Mitteilung der Vollendung seines in drei Tagen niedergeschriebenen Werkes „Der Impuls des Lebens“. Es war gehalten, wie ein Freund, der es durch Vorlesung kennenlernte, sich ausdrückte: „im Sinne einer tief religiösen Weltverbesserung“. Einzelne Gedanken, die er dem einfachen Sinne des R. nicht zugetraut hatte, wirkten auf den Freund überraschend, er hielt es kaum für möglich, daß R. all das selbst erdacht habe. Es war in der Schrift die Rede vom „Gedankenwillen“, von „Lebensstrahlen“, die die kreisenden Impulse des menschlichen Lebens seien, lauter Begriffe, um die sich auch die späteren weltanschaulichen Auseinandersetzungen R.s kristallisierten. Er selbst erklärte später, nachdem er die Schrift vernichtet hatte, er habe darin die Welt zur Vorsicht für seine Erfindung etwas narren wollen und das Wichtigste absichtlich im Dunkel gelassen. Den

Freunden fiel seine Erregtheit auf, sie rieten ihm, alles noch einmal in Muße durchzudenken, bevor er an die Veröffentlichung gehe. In den nächsten Tagen steigerte sich die Unruhe, R. hielt sich für einen Gotteslästerer, weil der Spiritismus versagt habe, er wollte allein sein und beten, um mit dem gestorbenen Bruder Verbindung zu bekommen, schrieb auf dessen „Eingebung“ Briefe, glaubte von elektrischen Strömen hin- und hergeworfen zu werden.

Am 20. VII. 1922 mußte er in das Krankenhaus gebracht werden. Hier motivierte er seine Unruhe dem Arzt gegenüber damit, daß er „etwas getrunken habe“. Er schrieb über seine Erfindungen und Verbindungen mit dem Jenseits, erklärte, es gäbe eine Gedankenübertragung auf maschinellern Wege, er habe tatsächlich Verbindung mit dem vermeintlichen Jenseits, welche ihn veranlasse, eine ganz neue, und zwar die einzig vernünftige, unsterbliche Weltanschauung in alle Winde zu verbreiten. Am 25. VII. wurde er in die Königsberger Klinik aufgenommen. Anfänglich war er erregt und verwirrt, schrie in den Saal hinein: „Gedankenkrieg“; eine innere Stimme sage fortwährend, daß er Gedankenkrieg verbreiten solle. Das sei Gottes Stimme. Er habe ein Gefühl, als ob er elektrisiert werde; er werde falsch beeinflusst. Die innere Stimme verlange, daß alle das Haus räumen sollen, der Blitz werde sofort einschlagen. Er rief „Feuer! Feuer!“ Alles erschien ihm bedeutsam, er sah Zeichen an der Wanduhr, deutete Gespräche um, hatte das Gefühl, als ob die Nase blute, sah kleine Blitze, die ebenfalls Zeichen bedeuten sollten, die Wand zeichnete lebende Bilder, er spürte Veränderungen am Körper. Er habe zwei Stimmen in seinem Inneren, eine davon sei Gottes Stimme. Er fühle sich im Innern belebt. Er höre, daß er berufen sei, auf Erden ein Wunder zu vollbringen. Er verlangte nach dem Pfarrer: der Teufel habe ihn versucht, da er mit der ganzen Religion nicht Bescheid wußte, an den Spiritismus zu unreligiös herangegangen sei. Die guten und bösen Gedanken bekriegten sich gegenseitig, das sei eben „Gedankenkrieg“.

Allmählich wurde R. ruhiger und zugänglicher, er blieb dann äußerlich geordnet, saß und stand mit etwas verdrossener, grüblerischer Miene umher, war vielfach verschlossen, eröffnete seine Ideen vorwiegend nur noch einem jüngeren Arzte, schrieb und zeichnete sehr viel, rechnete sehr schwierige Integralaufgaben, „um in der Übung zu bleiben“, drängte oft auf Entlassung.

R.s Ausdrucksvermögen gestaltete sich sehr verschieden. Neben gut zu wertendem autobiographischen Material fanden sich inkohärente Äußerungen, sinnlose Reimereien mit häufigen Wortklangassoziationen und stereotypen Wiederholungen von Worten und Satzteilen. Ganze Bogen wurden bedeckt mit geheimnisvoll mystischen Zeichnungen, in Tinte und Buntstift ausgeführt, zum Teil in objektfreie Kritzeleien übergehend, zum Teil untermischt mit dazwischengestreuten Redensarten, Sprichwortreminiszenzen, banalen Reimen, während in einzelnen unbeholfenen Versbruchstücken das ganze Leid der ihn überfallenden Krankheit nacherlebbar auftauchte. Die Schriftzüge änderten sich außerordentlich oft, waren bald groß und schwungvoll, bald klein und steil, deutsch, lateinisch oder der Druckschrift nachgeahmt.

Aus seinen Selbstschilderungen, die R. in reichlichem Maße zur Verfügung stellte, ist bezüglich der Krankheitserscheinungen („Tatsachen und Phantasien, die mich während meiner Krankheit beeinflussten“, nannte R. es) noch zu erwähnen: Nach dem Besuch bei der Mutter habe er keinen spiritistischen Sitzungen mehr beigewohnt, habe Angst davor bekommen, denn in einer Nacht „fühlte ich mich wie gehoben“. Er glaube jetzt auch, daß das alles nur dummes Zeug und Bluff für die Leute sei. Er habe sich als Medium nicht wohl gefühlt; nie habe er etwas Ausführliches über Spiritismus gelesen. Dann wieder schildert er seine von ihm selbst als Gedankenübertragung bezeichneten Erlebnisse: Der „Spirit“

bringe ihn noch jederzeit und momentan wie unwillkürlich in eine Ekstase, die ihn zum Guten bringe und unterstütze im Arbeiten, sei es geistig oder körperlich. „Nach Diktat“ fertigte er seine „medialen Schreibereien“ an, von denen ein Beispiel folgen möge. „Nicht nur, daß Du Dich schlecht zu mir benommen hast, Willy, so bist du auch von *Gott* abgekommen. Du denkst, es wäre meine Schuld, daß Du in solch eine Blamage geraten bist. Ich hatte Dich seinerzeit gewarnt, den Brief abzuschicken an H. (Arzt der Klinik). Er hat ihn nicht „recht“ verstanden. Du sollst mehr mitdenken, wenn Du alleine schreibst. Schreibe kleiner! Ja! Der Übergedanke ist die Führung von seiten des Schutzgeistes. Die Schrift ist überhaupt nur so entstanden. Der Mensch hat irgendwelche Zeichen eingeritzt in Stein oder Metall, bekam dabei einen Übergedanken — wie Du es nennst — Du weißt, daß Du es selbst gedanklich verarbeitest, was ich Dir eingebe und daß Du vieles falsch aufgefaßt hast — und der Übergedanke, dessen er sich natürlich nicht bewußt war, verband ihm mit dem Zeichen eine Vorstellung, die bleibend die Buchstabenschrift wurde. Es sind nur Laute. Sie sind zusammengestellt und geben die Worte. — Du weißt, daß ich Dir böse bin, weil Du die 58 Blatt zerrissest die Du mit mir schriebst. Na, erzähle lieber drüber! Sieh mal, auch das letzte gab Dir einen Gedanken, den Du schon hattest. Könntest Du im Schreiben nur mitkommen!“

Enge Beziehungen knüpfen sich von der Gedankenwelt des Spiritismus zu allgemeinen Weltanschauungsfragen: „Ich lernte, daß ich alles das, was in mir geistig vorging, seitdem ich mich mit Spiritismus, Selbsthypnose, Telepathie und besonders Weltanschauung und Religion beschäftigte, daß ich alles dieses nicht aus eigenem Egoismus heraus für mich allein ausnützen dürfte . . . Eins brennt mir auf der Seele, daß ich der Menschheit etwas prophezeien soll . . . Vorahnungen und mediale Eigenschaften verstärken und bestätigen meine Weltanschauung“. R. entwickelte auch auf diesem Gebiete eine reiche Produktivität. Er gewann die „Erkenntnis, das einzig reale, ich meine als Existens“, sei der Gedankenkreislauf auf Erden. Der Mensch sei die Einbildung seiner selbst, er empfinde die Einbildung nur als Wirklichkeit, sei sich dessen als Gedanke aber nicht bewußt. R. „möchte behaupten“, daß Gewitter und Naturerscheinungen überhaupt Freiheitsdurchsetzungen der Welt, eben auch nur Gedanken seien, deren Einbildung sich nur kundtun, uns schaden, uns erfreuen, nützen usw. Alles entspreche der Ionentheorie, es gebe + (gute) und — (schlechte) Gedanken, Gedankenverdichtung, Gedankenkonzentration. Die Impulse glichen ihre +- und —-Gedanken aus. Über allem Denkbaren stehe der göttliche Gedanke, der die Menschen lenke. Durch die Überholung, Verdrängung, Durchkreuzung, Bekämpfung der menschlichen Gedanken durch die göttlichen entstehe, wenn der Mensch Widerstand leiste, ein „Gedankenkrieg“. Er kenne willkürlich an seiner Körperlichkeit hervorgerufene psychische, optische und anatomische Wirkungen, es handle sich, wissenschaftlich genommen, um Gedanken, die ihm unwillkürlich gegeben würden, und zwar vom Schutzgeist. Alles mündet schließlich in einen christlich-religiös empfundenen Kosmos.

In buntem Gemenge mit den vielfach dem Anschauungsmaterial des Spiritismus entnommenen oder ihm nahestehenden und sich wieder mehrfach wandelnden Ideen werden Sätze entwickelt, die ganz der schizophrenen Welt angehören, zum Teil halluzinatorisch gefärbt sind, verworrene physikalische Erklärungsversuche bringen oder schließlich in stereotype Wiederholungen und Wortsalat ausmünden. Eigenartig ist, daß R. immer wieder vor und nach solchen Ergüssen betont, es handle sich um mediale Schreibereien, deren Bedeutung ihm zum Teil selbst nicht klar sei. Eine Zeitlang glaubte er, der Mars elektrisiere die Erde, sein verstorbener Bruder sei „Gott“ auf dem Mars und kämpfe mit dem Groß-

vater den Gedankenkrieg aus; die Marsbewohner brächten Maschinen in Zusammenschaltung, deren Spannung bald ausreichen würde, um die Erde durch einen Blitz zu spalten. „Es ergaben sich die tollsten Verwicklungen“. Später gewannen andere Anschauungen die Oberhand: „Die ruhige Überlegung brachte negativen Bescheid.“ Der Mensch ahne nur eine überirdische Beeinflussung. Der Reflex der Gedanken der Menschen äußere sich in den „Lebensstrahlen“, mit denen man andere beeinflussen, heilen könne, eine Ideenverbindungsleitung setze ihn in Verbindung mit der Überwelt.

In allen Worten und Handlungen drückte sich ein zunehmend gehobenes Selbstgefühl aus, mitunter gemischt mit einem gewissen Krankheitsbewußtsein; einmal sprach R. von der Verwirrtheit, die er durchgemacht habe. Einzelne sexuelle Beziehungen taten sich auf, Andeutungen über gelegentliche Masturbationen, Gott habe ihn zur „Onaheilung“ geführt. Als seine Entlassung stattfand (4. IX. 1922), war er sehr mißtrauisch geworden und nur noch schwer zu bewegen, über seine unvermindert fortbestehenden Krankheitserscheinungen Auskunft zu geben. Noch nach Monaten erhielt ein Arzt der Klinik Briefe mit den gleichen „medialen Schreibereien“ wie früher.

II. Margarete V., evangelisch, geb. 2. I. 1895, Dentistin. Über Familie nichts Besonderes zu erfahren. Eine Schwester exzentrisch, „Heilmagnetiseurin“ in Berlin. Pat. war gute Schülerin (Volksschulbildung), wurde 1914 Dentistin, war seit 3 Jahren selbständig, hatte viel zu tun, verdiente gut, gab das Geld ziemlich rasch aus für Kleidung, Putz u. dgl. Als Kind zurückhaltend, war sie später lebhafter. Sie las gern und vielerlei. Nicht übermäßig religiös. Im Sommer 1921 zeigte sie auffallendes Interesse für mystische Bücher. Sie las dann *Dinter*, sprach viel über Okkultismus, bestellte sich Werke darüber. „Alle religiösen Zweifel fielen von ihr ab“, die Überzeugung der Verbindung mit der Geisterwelt befriedigte sie vollkommen. Durch eine befreundete Dame wurde sie später auf ihren Wunsch in die „Technik des Geisterverkehrs“ eingeführt; ein Brief ihres Schwagers in Berlin, der überzeugter Spiritist geworden war und ihr die Bücherserie „Brücke zum Jenseits“ schickte, verstärkte in ihr die Neigung, selbst einmal den Verkehr aufzunehmen. Der erste Versuch, den sie allein unternahm mit Buchstabenplan und Weinglas, mißlang; sie bekam keine Verbindung, wurde tief enttäuscht, klagte: „ich bin nicht würdig.“ Sie erneuerte die Versuche; Ende Februar 1922 setzte sie sich in Verbindung mit ihrem „Schutz- und Lehrgeist Zacharias“, sprach dann auch viel vom „Segenbringer“ (des bekannten *Dinterschen* Buches). Sie sei zur Hellseherin ausersehen. Durch die Sitzungen erfuhr sie, daß ihr im Felde gefallener Bruder lebe und wiederkehren werde. Sie betonte, wie harmonisch sie durch den Umgang mit den Geistern geworden sei, und welche Arbeitsfreudigkeit sie jetzt habe. Sie sprach erregt über einen Bekannten, sie fühle sich berufen, ihn zu leiten, müsse ihn heiraten, weil er sonst zugrunde gehen müsse. Sie wollte den Beruf aufgeben, wurde sehr gereizt, wenn man nicht auf ihre Ideen einging. Einige Tage vor der Aufnahme war sie „wie gelähmt“, sprach einige Stunden lang nicht, wollte sich einschließen, wurde gewalttätig, wenn sie in ihren Selbstgesprächen unterbrochen wurde, meinte, sie müsse dann sterben, spürte Leichengeruch. Bei der Aufnahme in die Klinik (30. V. 1922) lief sie umher, suchte zu entfliehen, stellte sich in pathetischer Haltung vor den Arzt. Anfangs heftig widerstrebend, wurde sie später ruhiger, begann zu weinen. Sie erklärte dann, wenn sie nicht krank sei, könne sie es hier werden. Sie habe sich sehr überanstrengt, sei daher nervös geworden, gebe das zu, aber nervenkrank sei sie nicht. Sie sei nur aufgeregt, weil sie so hinterlistig hergebracht worden sei, unter Vorwänden. Sie wolle niemand anklagen. Ihre Angehörigen hätten sie nicht verstanden, weil sie Spiritismus und Okkultismus triebe. Wer kein Verständnis dafür habe,

halte das alles ja für verrückt. Wenn der Arzt nicht das *Dintersche* Buch kenne, hätte es gar keinen Zweck, davon zu sprechen. Sie sei vor einem Jahre von einem Bekannten auf ein Buch *Dinters* aufmerksam gemacht worden. In der Buchhandlung habe sie dann das Werk „Die Sünde wider den Geist“ gefunden, habe sich seitdem sehr mit diesen Dingen beschäftigt. Die Religion, wie *Dinter* sie lehre, habe sie interessiert, weil sie viel freier und gebildeter sei und sie befriedigt habe. Es sei ganz verständlich, daß es Geister gebe. Sie trete durch Strömungen mit ihnen in Verbindung; man müsse nur Magnetismus haben. Sie sei hellsehend, habe es aber noch nicht so weit gebracht, Geister zu sehen und zu hören. Das Glas auf dem Tisch bewege sich mit Hilfe des Magnetismus ihrer Finger und zeige den Willen der Geister an. Sie stehe mit ihrem Lehrgeist Zacharias in Verbindung.

Bei der klinischen Vorstellung setzte V. in fließendem Vortrag ohne jede Verlegenheit ihre Anschauungen auseinander. Wenn sie die spöttischen Gesichter der Studenten sehe, so sehe sie, daß sie nicht daran glauben. Der Glaube werde wohl etwas nötig sein. Bei ihren ersten Sitzungen habe sich aus diesem Grunde auch das Glas nicht bewegt. Wenn man so weit vorgeschritten sei, daß man sich geistig richtig vertiefe, dann brauche man auch das Glas nicht mehr. Sie könne das beweisen. Wenn sie kräftig genug sei, spreche Zacharias jetzt auch zu ihr. Er habe ihr gesagt, was aus ihr werden solle. Auf der Eisenbahnfahrt habe er gesagt, die Schulvorsteherin B. sei eine wandelnde Leiche, man dürfe sie nicht berühren. Weiterhin habe er gesagt, daß sie für ihren Beruf eine furchtbar leichte Hand habe. Heute habe er gesagt, sie solle von dem Bett einer Patientin weggehen, sie werde sich sonst von ihr anstecken; sofort habe sie an ihr einen furchterlichen Geruch bemerkt. Sie sei gern bereit, jetzt sofort eine Verbindung mit Zacharias herzustellen. V. beugte sich dann tief vor, erhob die Arme, legte sie hinter den Kopf, fragte mit langsamer Betonung: „Zacharias, bist du da?“ Darauf mit veränderter Stimme: „Ja.“ „Hast du mir etwas zu sagen?“ Nicht möglich! Es gehe heute nicht ohne Glas. Sie wolle es aber mit dem Segenbringer versuchen. Nach derselben einleitenden Pantomime begann der Segenbringer zu sprechen: „Später. — Du sollst die Werke Gottes verkünden. — Es — ist — not, daß eine andere Religion wieder in dem V—olke hergestellt wird. Denn dieses, was da gelehrt wird, daran glaubt niemand, besonders die modernen Menschen und vor allem die Gelehrten. Denn sie wollen mit dem Verstande ergründen und das, was übersinnlich und für eure Sinne nicht wahrnehmbar ist, — nicht sprechen! — nicht sprechen! (Pat. atmet schwer, vollführt schlenkernde Bewegungen mit den Händen) — „was für eure Sinne nicht wahrnehmbar ist, das glaubt ihr nicht. — Heute ist er auch schon vorgeschrittener als vor 1000 Jahren. — Denkt ihr, er hätte geglaubt an Elektrizität und dgl.? Man muß erst diese Kräfte entdecken, um sie gebrauchen zu können.“ (Wieder heftige Bewegungen, hastiges Atmen.) Danach: es habe sie heute sehr angestrengt, das Herz habe ausgesetzt.

Auch hellseherische Fähigkeiten habe sie an sich entdeckt: Zacharias habe z. B. einmal angegeben, ihr Bekannter M. komme am nächsten Freitag; tatsächlich sei er gekommen. Sie sei erstaunt gewesen, habe es absolut nicht gewußt.

Im übrigen war das Verhalten der V. der Situation durchaus angemessen; sie war affektiv vollkommen ansprechbar, beklagte sich lebhaft über die Umgebung. Zeitweise trug sie ein gezieltes Wesen zur Schau, erschien kindlich-demonstrativ, mit Zügen einer hysterischen Wesensartung: Bei der Exploration griff sie sich an die Brust, rief: „Mein Herz, mein Herz!“ begann keuchend zu atmen, grimassierte grotesk, bäumte sich auf, gestikulierte pathetisch, jammerte, hielt die Augen geschlossen, beruhigte sich dann sofort vollkommen, als der Arzt Miene machte, das Zimmer zu verlassen, meinte in vorwurfsvollem Tone, es sei

richtiger, ihr Herz zu untersuchen, als alle ihre Worte aufzuschreiben. Auf eine ihr lächerlich erscheinende Frage lehnte sie den Kopf zurück, stieß sich dabei an der Wand, schrie auf: „Zacharias, du hast mich gestoßen,“ lachte gleich danach wieder. Sie gab willig Auskunft, zeigte gewissen Rededrang, erschien mitunter leicht abgelenkt, schweifte ab. Später traten Stuporzustände, Verbigerationen, Stereotypien, kataleptische Erscheinungen auf in Formen, die durchaus noch als Reaktionen im Sinne ihres gegenwärtigen Erlebens aufgefaßt werden konnten, besonders, wenn sie nachträglich ihre abartigen Zustände als „Trance“ deutete; sie vollführte langsam nickende, schüttelnde und drehende Bewegungen des Kopfes mit geschlossenen Augen; auf Befragen antwortete sie erst nach bedeutungsvoll erscheinender Pause. Sie zeigte sich dabei über die Umgebung, die Namen der Ärzte und Kranken genau orientiert, beschwerte sich, daß man sie nicht ernst nehme. Erst weiterhin traten deutliche Züge von Negativismus in Erscheinung. Sie aß widerstrebend, mußte schließlich längere Zeit mit der Sonde ernährt werden, weigerte sich, zum Waschen aufzustehen, gab auf Fragen keine Auskunft, legte bedeutsam den Finger auf den Mund oder drehte sich beim Erscheinen des Arztes der Wand zu. Häufig verließ sie das Bett, bewegte sich mit gravitatischen Schritten auf dem Korridor, nickte bedeutsam mit dem Kopfe, den Blick starr in die Ferne gerichtet, winkte lebhaft zum Fenster hinaus, sprach leise, unverständlich vor sich hin, verharrte lange in eigenartigen Stellungen. Beim Eintritt des Arztes unterbrach sie mitunter plötzlich ihre pathetischen Gestikulationen, stellte sich schlafend. Zuweilen war sie gereizt, impulsiv, bestimmte durch lebhaftes Dialektik eine Angehörige, sie aus der Klinik zu nehmen, kam dann am nächsten Tage in Polizeibegleitung zurück, nachdem sie sich von einem Frauenarzte auf Schwangerschaft hatte untersuchen lassen und viel planlos in der Stadt umhergelaufen war. Bei der Wiederaufnahme lächelte sie erhaben, erklärte, man dürfe sich ihre Schwangerschaft nicht wie eine gewöhnliche vorstellen; diese sei vom Segenbringer. Sie lag stundenlang regungslos, mit geschlossenen Augen da, spielte mit den Haaren, band sich das Kopfkissen haubenartig um, weinte und lachte zuweilen laut, wurde immer abweisender.

In der Anstalt, in die sie überführt wurde, kam es zu weiterer Erstarrung in stereotypen Haltungen und Redewendungen. Sie beklagte sich darüber, daß man ihr mit der Sonde den Magen durchstoßen, den Nährstoff entzogen, die Schwangerschaft vernichtet habe; auch der Magnetismus sei dadurch genommen. Sie spreche 47 Sprachen; auf Anregung produzierte sie „Chinesisch“. Zuletzt wurde sie etwas ruhiger und umgänglicher und wurde am 15. XII. 1922 von den Angehörigen nach Hause abgeholt.

Wir wollen die beiden Fälle einer gemeinsamen Betrachtung unterziehen. Nach Symptomatologie und Verlauf sind es eindeutige schizophrene Prozeßkrankungen. Beide Kranke holen ihren das frühere Weltbild erweiternden oder umschaffenden Ideenkreis und die Erklärung für die Rätsel ihres Krankheitserlebens aus den bekannten Konstruktionen des Okkultismus und Spiritismus; sie würden also vom Standpunkt der *Kraepelinschen* Systematik aus wenig Interesse bieten. Zunächst ist bemerkenswert, wie intensiv hier bereitliegendes, aus der Zeitströmung heraus geborenes Material verarbeitet und zu eigen gemacht wird. Bei beiden Fällen kann man den Eindruck gewinnen, daß sie ohne das Erlebnis der spiritistischen Seancen entweder in Stupor oder schwere anhaltende Verwirrung verfallen wären,

daß also den Zufallseinflüssen der Umwelt eine nicht unerhebliche inhaltbereichernde, pathoplastische Kraft zukäme.

In dieses Gebiet gehört noch ein dritter Fall, den wir hier kurz erwähnen möchten:

III. Eine 45jährige, seit Jahren paranoische, sich von ihrem Manne verfolgt glaubende Frau wird von einer Bekannten in das Tischrücken eingeführt und findet nun in täglichem Umgang mit ihrem „Tischchen“ Glück und Beruhigung: Das Tischchen klopft ihr nämlich die Antwort, daß der verhaßte Ehemann in einer bestimmten Frist eines elenden Todes sterben werde.

Wir finden also in dieser eigenartigen Form die Wünsche der Kranken in die Außenwelt projiziert, wodurch eine gewisse Abreaktion des krankhaften Affektes hervorgerufen wird. So wächst die Psychose in allen diesen Fällen in das aufnahmebereite Milieu hinein; es ergeben sich hier wirkliche Beziehungen zwischen kulturellen Einflüssen und Geisteskrankheit, wie wir sie sonst kaum vorfinden. Auf Grund dieser Beziehungen fällt auf die Tatsache neues Licht, daß symptomatologisch und strukturell zwischen einfachen mediumistischen Trancezuständen und entsprechenden schizophrenen Prozessen die größte Ähnlichkeit, ja Identität bestehen kann. So wäre aus den Trancezuständen des Falles II niemals die Diagnose Schizophrenie abzuleiten gewesen, man hätte sie nur immer wieder als psychogene Dämmerzustände auffassen müssen. Überhaupt könnte die Fülle hysterisch demonstrativer Züge und die Affektivität dieser Kranken anfangs zu der Annahme eines psychogenen Ausnahmezustandes verleiten.

Schließlich möchten wir in diesem Zusammenhange noch auf die starken Wirkungsmöglichkeiten auf ähnlich gerichtete Individuen hinweisen, die sich bei den besprochenen Fällen aus den inhaltlichen Beziehungen ergeben und denen wir auch bei unserem letzten Falle wieder begegnen werden. Beim ersten Kranken entsteht eine Periode gesteigerter Produktivität und geistiger Beherrschung der Umgebung, die den Freunden, welche bis dahin nur den stillen, etwas beschränkten Streber kannten, Erstaunen und Ehrfurcht abnötigt. Ob es sich dabei um einen wirklichen Wertzuwachs an Gedankentiefe handelte, ist nicht mehr nachzuprüfen und wohl kaum zu beweisen, da der Krankheitsprozeß, was er an Hemmungen fortnahm, bald durch eine gewisse Verödung und formale Beschränkung ersetzte, ganz abgesehen von den verwirrenden halluzinatorischen Einflüssen. Später hätte der Kranke dem unorientierten Beobachter als verschrobener Phantast und halsstarrer Sonderling imponieren können. Wie viele latent Schizophrene mögen sich unter den aktiven und passiven Teilnehmern an spiritistischen Zirkeln befinden!

IV. A. G., Eisenbahnassistentenfrau, 54 Jahre alt, ev., wird von ihrem Manne am 31. V. 1923 in die Klinik eingeliefert. Derselbe macht bei der Aufnahme folgende

Angaben. Keine Heredität. Patientin sei seit 28 Jahren verheiratet, habe aus der Ehe 3 Kinder, davon lebe noch 1 Tochter. Habe eine Unterleibsoperation durchgemacht, sonst sei sie stets gesund gewesen. Seit 4 Jahren Menopause. Januar 1922 Grippe, darnach Nierenentzündung und angeschwollene Leber, wollte sich damals das Leben nehmen, weil sie große Schmerzen hatte. Sei jetzt seit 3 Tagen verändert, schwanke beim Gehen, äußere, sie sei besessen, der Teufel werfe sie immer zu Boden. Eine innere Stimme sage ihr, sie solle sich vergiften, eine 2. Stimme sage, sie müsse umkommen, wenn sie nicht gehorche. Schlafe nachts schlecht, da die Gedanken es nicht zuließen.

Auf die Station gebracht, wirft sich die Pat. mehrmals aus dem Bette, sagt, sie ringe mit dem Teufel. Macht bald darauf ziemlich geordnet folgende Angaben: In den Herbstferien sei die Tochter nach Hause gekommen, habe das Glasrücken mitgebracht. Dieselbe sei Lehrerin auf dem Lande, habe dasselbe von der Frau Präzentor gelernt. Pat. habe sofort gesagt, das sei Sünde, die Tochter habe aber gemeint, die Geister hätten gesagt, es sei keine Sünde. Habe mit ihrer Tochter zusammen in den Herbstferien Glas gerückt, dann noch bis Weihnachten allein, seither nicht mehr. Habe beim Glasrücken einmal den Namen Jesus ausgesprochen, darum sei sie nun verflucht. Sei stets ein Gotteskind gewesen, habe viel gebetet. Vor Ostern habe sie einmal gebetet und das Lied gesungen: „Jesu Liebe kann erretten“, da habe plötzlich der Teufel in ihr gegrollt, habe ihr befohlen, nicht zu beten.

„Ringt“ in den ersten Tagen wiederholt mit dem Teufel, wird dabei öfters aus dem Bette auf den Boden geworfen, beruhigt sich meistens schnell, bleibt jedoch noch eine Zeitlang darnach ernstlich erregt. Fragt einmal spontan, ob sie heute durchleuchtet werden könnte, ob man dann den schwarzen Fürsten in ihr sehe. Er rede beständig zu ihr; jetzt sage er: „Ich habe dich verführt, du mußt mich ewig lieben.“ Schimpfe und fluche. Früher habe er weniger gesprochen, sondern nur immer mit Gott „gegrollt“, daß sie nicht beten soll. Glaubt, der Teufel sei zu ihr gekommen „durch Sünde“, weil sie beim Glasrücken den Namen Jesu gerufen habe. Jetzt sage er gerade: „Du Sau, du verfluchte, du Kamel, dich habe ich jetzt in meinen Krallen.“ Erst seit kurzem sei es mit dem Teufel so schlimm geworden, da habe sie ihm erst ihr Jawort geben müssen, daß sie ihn ewig lieben müsse. Nun helfe ihr nichts mehr, sie müsse ewig in der finstersten Verdammnis bleiben.

Im vergangenen Jahr habe sie den Teufel einmal gesehen, sei damals krank gewesen, hatte sich erkältet, das sei ihr auf die Nieren gefallen. Habe stets „ein bißchen Nierenentzündung“ gehabt, seit sie 1909 an einer Unterleibsgeschwulst operiert worden sei. Habe sich vergangenes Jahr im Februar hingelegt, im August sei sie „schon gesund“ gewesen. Damals sei der Teufel auch einmal zu ihr gekommen, habe gedacht, sie sei schon tot, habe ihr auf den Leib, auf die Därme gedrückt, „durch Beeinflussung“. Sei aber wieder fortgegangen, weil er noch keinen „Ankannt“ an sie gehabt habe. Jetzt sei es aber ganz schlimm mit ihm, er werfe sie auf den Boden, wenn er wolle, dann könne sie plötzlich nicht mehr gehen. Gesehen habe sie ihn nicht, weil er ja in ihr sei.

Habe im Herbst beim Glasrücken mit verschiedenen Verwandten gesprochen, so mit dem gefallenen Verehrer ihrer Tochter und mit ihres Mannes Schwestersohn. Sie habe gefragt, das Glas habe durch die Buchstaben geantwortet. Habe gefragt, wie es ihnen ginge; da hätten sie geantwortet, zuerst gut, dann schlecht, und sie solle für sie beten, dann könne sie sie retten. Habe nur mit den zwei Personen gesprochen; ihre Mutter sei auch ab und zu dazwischen gekommen, sie habe sie aber immer fortgeschickt. Gesehen habe sie von den Geistern niemand. Auch ihre Tochter habe nie jemand gesehen. Sagt ein andermal, eine

innere Stimme spräche ständig zu ihr, bald leiser, bald lauter, es sei wohl der Teufel, sie wisse es nicht genau. Habe dagegen im Geiste gesungen: „Stark ist meines Jesu Hand“ und „Steht auf, steht auf zum Streite“. Da habe ihr die Stimme stark verboten, weiter zu singen, sonst würde sie „tot gehen“.

Macht bezüglich ihrer Wahnerlebnisse immer dieselben Angaben, ist dabei in der ersten Zeit vorwiegend ängstlicher Stimmung. Wird dann allmählich ruhig, zurückhaltend, zeitweise leicht gereizt. Spricht später von den Stimmen, die sie fast ständig hört, in monotonem, fast singendem Tonfall als von einer Tatsache, mit der sie sich abgefunden hat. Macht sich keine Gedanken mehr darüber, ist ihren Krankheitserlebnissen gegenüber vollkommen uneinsichtig. Wird immer affektärmer, kümmert sich nicht um ihre Umgebung, ist vollkommen unbeeinflussbar. Dabei ist sie ständig gut orientiert, Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses fehlen. Von körperlichen Erscheinungen fand sich eine positive Eiweißreaktion im Urin, im Sediment die Zeichen einer chron. Nephritis. Der Blutdruck betrug 130 mm Hg. Gegen Ende ihres Klinikaufenthaltes äußerte sie plötzlich eine Fülle von hypochondrischen Ideen: Das Kreuz sei ganz leer, es ginge schwer, der Kopf täte ihr weh, als ob er voll Nadeln gesteckt wäre; reibt sich den Leib mit Wasser ein, weil etwas darin sein müsse. Der Teufel habe ihr den Rücken zerlegt, wolle ihr auch jetzt noch die Füße lähmen, zapfe ihr von innen Blut ab, schneide ihr das unsichtbare Röhrchen fort, welches doch jeder Mensch am r. Ohr habe und welches bis zum Himmel reiche.

Am 15. VIII. 1923 wurde die Pat. einer Heil- und Pflegeanstalt zugeführt, von wo sie bereits, da sie sehr herausdrängte, am 26. VIII. 1923 auf Veranlassung des Ehemannes entlassen wurde. Während ihres kurzen dortigen Aufenthaltes blieb ihr Zustand im wesentlichen derselbe.

Die Ähnlichkeit dieses Falles mit denen *Kehrs* — Personen weiblichen Geschlechts in den Rückbildungsjahren erkrankten im Anschluß an eifriges Psychographieren an einer Psychose, deren Kern neben variablen psychogenen Symptomen im übrigen szenenhafte Trugstimmenerlebnisse bilden — ist auffallend. Vielleicht ist uns infolge der mangelhaften Vorgeschichte, es standen nur Angaben des indolenten und wenig intelligenten Ehemannes zur Verfügung, vieles für die Genese der Psychose Wichtiges entgangen, so die Kenntnis über Veranlagung und Gemütsart der Patientin, die Kenntnis gewisser seelischer Erregungen, die den Boden für den Ausbruch der Psychose hätten vorbereiten können. Trotzdem haben wir, worauf wir noch zurückkommen wollen, den Eindruck, daß sich der Mechanismus der Psychose hier im wesentlichen einfacher als in der von *Kehrer* dargestellten Weise aufbaut.

Würde man das Moment der spiritistischen Färbung außer acht gelassen haben, so hätte man hier einfach eine präsenile Erkrankung vermutet. Auch die scheinbare Progredienz würde zur Stütze dieser Annahme gedient haben. Welche Bedeutung dem Symptombilde der spiritistischen Erlebnisse zukommt, die hier fast ganz unter naivsten Teufelsvorstellungen versteckt sind, ergibt sich erst aus dem Verlauf der Erkrankung. Möglich ist es wohl, daß die Bekanntschaft mit Spiritismus bei der Patientin mit den ersten somatogenen und psy-

chischen Erscheinungen des herannahenden Alters zusammentraf und nun auf diese Weise von ihr gesamtseelisch aufgenommen und verarbeitet wurde.

V. Der 44jährige Kaufmann Paul F., evangelisch, wurde am 31. III. 1919 in schwerem Erregungszustande durch Pfleger der Klinik von Hause abgeholt. Er hatte sich am Vorabend nach geselligem Zusammensein mit Frau und 2 Gästen ruhig schlafen gelegt, hatte dann nachts die Frau plötzlich geweckt, sagte, ihr Vater werde sterben, stöhnte, schlief wieder ein. Morgens sprang er auf, rief, er habe mit Gott geredet, zog das Hemd aus, sagte, er sei jetzt gerade und schlank (Pat. ist untersetzt und neigt zur Fülle), kloidierte sich mehrfach an und aus, lief halbbekleidet auf die Straße, wollte von niemand berührt werden, rief der Frau zu: „Geh weg, du beschmutzest mich,“ führte religiöse Reden; er werde die Menschen belehren und heilen, schrieb einen Brief an eine Vertretungsfirma, legte sich dann wieder zu Bett, wurde immer erregter, machte Miene, aus dem Fenster zu springen, wehrte sich verzweifelt bei der Überführung. Der erwähnte Brief liegt vor; er ist in sicheren kaufmännischen Zügen geschrieben und enthält im Eingang die Bitte, die Vertretung einem Verwandten zu übergeben, „da ich von Gott zu einem höheren Amt auserkoren bin“. Es folgen Mitteilungen über eine geplante Vortragsreise, teils unzusammenhängende, teils kindlich weitschweifige Erörterungen über die Zukunft des Dienstmädchens, über geschäftliche Maßnahmen. Zuletzt werden dem Schreiber von Gott „Worte in den Mund gelegt“: „Du hast nur zu reden, was ich dir sage und bist mein Liebling von der ganzen Erde, deshalb habe ich dich auch so lieb . . . du hast den Vorzug, von mir auserwählt zu sein, die Menschheit zu retten, und das ist ein großer Vorzug, den ich dir gebe.“

Bei der Aufnahme in die Klinik erschien F. anfangs gehemmt, sprach einzelne abgerissene Worte, machte geheimnisvolle Andeutungen, seine Frau sei an allem schuld. Später erfolgte ein plötzlicher Fluchtversuch. F. rannte mit dem Kopf gegen die Tür, leistete, als er zum Bett zurückgeführt werden sollte, heftigsten Widerstand. Nach mehrstündigem Scopolaminschlaf war er ruhig, begann dann allmählich zu sprechen: er habe eine plötzliche Eingebung von Gott erhalten, müsse die Menschen bekehren. Er zitierte einzelne Bibelsprüche, machte Wortumstellungen „arm und jung, alt und reich“. Er habe zu Hause Vorträge über Gott gehalten, seine Frau habe deswegen mit ihm gezankt und ihn in Zorn gebracht. Zwischendurch unterbrach er sich, lauschte ängstlich, begann dann wieder zu sprechen, bat schließlich, allein gelassen zu werden.

Am folgenden Morgen machte F. zunächst einen völlig klaren, besonnenen Eindruck. Er begrüßte den Arzt freudig, erklärte jetzt genau zu wissen, was ihm gefehlt habe. Er habe drei Tage lang eine große Kneiperei mit Verwandten im Hotel gehabt, habe viel Weißwein, Sekt, Schnaps und Bier getrunken und fast nichts gegessen. Sei daher gestern morgen in einem kolossalen Rausch gewesen, habe aber bereits wieder gewußt, was mit ihm geschah, als er in die Klinik gebracht werden sollte, erinnerte sich noch genau aller Einzelheiten des Vortages; nachts um 1 Uhr sei er aufgewacht und sogleich völlig klar gewesen. Er habe an seinem Geburtstag vor neun Tagen zu Hause eine spiritistische Sitzung mitgemacht, worüber sowohl er wie seine Frau sich sehr aufgeregt hätten, so daß sie die darauffolgende Nacht nicht schlafen konnten. Er mache sich jetzt die schwersten Vorwürfe, daß er zu Hause so getobt und seine Frau geängstigt habe.

Bald darnach wurde er wieder ängstlich, erklärte, er fürchte, daß seine Frau vor Aufregung gestorben sei, ließ sich nach einer Weile durch Zuspruch beruhigen, blieb dann den ganzen Tag ruhig und geordnet, bat dringend um Verlegung auf eine ruhigere Abteilung, was auch geschah.

Die körperliche Untersuchung ergab, abgesehen von einer geringen Pupillendifferenz und nervösen Übererregbarkeitserscheinungen, keine nennenswerten Abweichungen von der Norm, insbesondere ergab auch die im Anschluß an die Angabe einer vor 20 Jahren durchgemachtenluetischen Infektion angestellte serologische und Liquoruntersuchung keinen Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer metaluetischen Erkrankung.

Nach den etwas dürtigen Angaben der nicht sehr verständnisvollen Ehefrau hatte F. stets das behagliche Dasein eines ruhigen Spießbürgers gelebt. Er war in jüngeren Jahren Reisender gewesen, seit 18 Jahren selbständiger Kaufmann, seit 16 $\frac{1}{2}$ Jahren verheiratet, in kinderloser, kaum je getrübtter Ehe; Totgeburten oder Aborte waren nicht vorgekommen. F. war mäßig in allen Genüssen, rauchte einige Zigarren, trank in Gesellschaft etwas Wein und Bier, ging aber nie allein aus, war nie betrunken. Alle geschäftlichen Angelegenheiten betrieb er sorgfältig und einsichtig, erlebte deshalb auch selten Rückschläge oder Enttäuschungen. Außer einer leichten Herzaffektion während der aktiven Dienstzeit, einem Gelenkrheumatismus vor 4 Jahren und einer Anusfissur, die vor 3 Monaten operiert wurde, hatte er keine Krankheiten durchgemacht. An sich gutmütig und freundlich, konnte er gelegentlich aus geringfügigen Ursachen in maßlose Erregung geraten, die sich jedoch nie gegen die Frau richtete und bald wieder abklang. Seit einigen Jahren klagte er über zeitweiliges Druck- und Hitzegefühl im Hinterkopf, das jedoch nie besonders störend oder heftig auftrat. In letzter Zeit war er in gespannter, freudiger Erwartung, wegen eines in Aussicht stehenden Geschäftes, das großen Gewinn versprach. Im Verhalten traten dabei aber keinerlei Auffälligkeiten hervor. Die beschriebene Geburtstagsfeier am 23. III. verlief bei heiterer Unterhaltung. Ein Bekannter gab die Anregung zu einer spiritistischen Sitzung, es wurde dann in der üblichen Weise eine Weile psychographiert. F. lachte anfänglich über die wohl ziemlich bunten „Ergebnisse“, beschäftigte sich aber offenbar gedanklich in den nächsten Tagen sehr stark damit, meinte, es müsse doch etwas Richtiges dahinter sein. Er setzte die Sitzungen, besonders in Abwesenheit der Frau, mit dem Dienstmädchen fort, ohne daß etwas Besonderes zutage kam. Am Sonntag den 30. III. mußte, hauptsächlich auf seine Veranlassung, fortgesetzt „Gläschen gedreht“ werden, er forderte den Besuch immer wieder dazu auf und war mit größtem Eifer dabei. Es wurde nicht viel dabei getrunken, von 4 Personen im ganzen 2 Flaschen Wein. Als F. das Bett aufsuchte, war er ruhig.

Nach seinen eigenen späteren Angaben war F. Volksschüler gewesen, hatte drei Jahre lang die Handlung erlernt, nach der Militärzeit war er Stadtreisender, seit 1905 Inhaber eines Agenturgeschäftes. Vor einiger Zeit habe er einen Zeitungsartikel über Seelenwanderung gelesen, der ihn sehr interessierte. Er habe sich ganz den Ausführungen hingegeben, auch der Spiritismus habe ihn, nachdem er erstmalig das „Gläschendrehen“ kennengelernt, sehr beschäftigt, er habe die Sache „etwas viel“ betrieben. Was beim Psychographieren herauskam, war nicht zu ermitteln. Er habe zunächst schon beim Kartenspiel ein eigenartiges Flimmern der Karten vor den Augen bemerkt, später habe er in den Fingern ein Kribbeln bekommen, als ob er elektrisiert würde, auch einen Zwang gefühlt. Er habe sich an dem Abend geärgert, daß der eine Gast mit seiner, F.s Frau tändelte und ihr deshalb Vorwürfe gemacht. Seine ersten Angaben bezüglich des Alkoholgenußes berichtete er dahin, daß er, nachdem seine Frau zu Bett gegangen war, mit 2 Herren zusammen 2 Flaschen Mosel getrunken habe. Er sei ruhig eingeschlafen; nach einigen Stunden, gegen 2 Uhr, es müsse wohl im Halbschlaf gewesen sein, habe er ein Gefühl gehabt, als ob ihm jemand ganz leise ins Ohr flüsterte, er solle Prediger werden, gegen den Bolschewismus predigen, mittags

nach Berlin fahren und gleich mit seinen Reden beginnen; er sei vor zweitausend Jahren Christus, vor tausend Jahren König David gewesen und solle nun wieder Christus werden. Das Flüstern sei von links gekommen. Er habe auf dem Rücken gelegen, seine Frau rechts von ihm, er habe diese dann geweckt und ihr gesagt, daß er mit Gott gesprochen. Die Stimme habe er für den Befehl Gottes gehalten und darum alles, was sie von ihm verlangte, ausgeführt, sich sonst gar keine Gedanken darüber gemacht. Er sei dann auf Gottes Befehl zum Klosett gegangen und habe den Urin mit beiden Händen geschöpft und getrunken. Habe sich auch die Zunge ausreißen wollen, habe sie mit beiden Händen gefaßt und dabei gestöhnt, sei dann nur halb angezogen auf die Straße gegangen und vom Mädchen zurückgeholt worden, habe darauf in seiner Wohnung einen Brief schreiben müssen, es sei gewesen, als ob ihm jemand die Hand führe. Er habe mit der Hand dreimal über das geschriebene Blatt hinüberfegen und dabei einen Schwur leisten müssen, auf dessen Wortlaut er sich aber nicht mehr besinnen könne. Darnach habe der, der zu ihm gesprochen habe, gesagt, er sei der Teufel. Auf Gottes Befehl habe er zum Fenster hinausspringen wollen, sei aber auf dem Wege von Stimmen aufgehalten worden, die ihm sagten, er solle kein Selbstmörder sein.

In der zweiten Nacht seines Klinikaufenthaltes wurde F. wieder unruhig, begann seine Mitpatienten zu wecken, forderte sie auf, mit ihm zu beten, alsdann würden sie ein Wunder erleben und gesund werden. Schließlich schrie er: „Ich bin Gottes Sohn“, wurde handgreiflich, stürzte sich auf andere Kranke. Am Morgen zog er sein Hemd aus, ging an andere Betten, zog den Kranken die Hemden aus, befahl ihnen aufzustehen: „Ziehen Sie das Hemd aus, Sie werden gesund sein. Die Pusteln (d. h. Furunkel) werden sofort verschwinden, sobald das Hemd von den Händen abgerutscht ist. — Stehen Sie auf, das ist das Zeichen, daß Sie gesund sind...“ Es sei sein fester Wille, die Menschen glücklich zu machen. Er habe dem Teufel standgehalten. Der liebe Gott sage ihm in Person: „Du bist mein lieber Sohn, du hast standgehalten, aber du mußt schwer leiden, darum mußte ich mit den Wärtern kämpfen.“ Er kniete sich vor sein Bett, legte den Kopf auf die gefalteten Hände und betete, hielt dann wieder religiöse Ansprachen an Mitpatienten, suchte sie zum Aufstehen zu bewegen. Nach einigen Stunden schien er wieder besonnen, wenn auch ohne völlige Krankheitseinsicht, erklärte, er habe unter einem Zwange gehandelt, die Gedanken seien ihm dicht am Ohr geflüstert worden, er habe tun müssen, was ihm befohlen wurde, z. B. habe er im Bade plötzlich den Kopf untergetaucht, weil es ihm eingeflüstert wurde. Er wundere sich über die sonderbaren Äußerungen; er sei doch früher religiös gewesen, er könne doch nicht geirrt sein, weil er sich auf alles genau besinne. Es seien wohl die Folgen des Alkohols.

In den folgenden Tagen wechselten wieder ganz ähnliche ekstatische Zustände mit starken Remissionen, mitunter mehrmals am Tage. F. stellte sich in den Saal, um seine „Sünden zu bekennen“, sagte, daß er als kleiner Junge einmal 10 Pfennige gestohlen habe. Er sprach sehr langsam und zögernd, mit großen Pausen, wie um die Befehle erteilende Stimme besser zu hören. Auch in schriftlichen Äußerungen trat das halluzinatorische Element stets zutage: angefangene Worte, Satzteile und Sätze wurden mehrmals durchstrichen, um dann doch wieder niedergeschrieben zu werden. Es wurden auch direkt, wie in dem erwähnten Brief, Befehle der Stimme niedergeschrieben. Ein Schriftstück mit autobiographischen Fragmenten ist mit vielen zum Teil durchstrichenen F. P., Paul und Paulus unterzeichnet.

Einmal bat F. den Arzt, der Ehefrau mitzuteilen, daß er jetzt ganz geheilt sei. Ihm sei eine Eingebung gekommen, das Vaterunser dreimal aufzuschreiben,

und von dem Augenblicke ab sei die Stimme weg gewesen. Er verlangte die Bibel, er müsse 10 Jahre lang täglich die Bibel lesen, dann werde ihm Gott vergeben. Mitunter ließ er sich, wohl in büßender Absicht, mit großer Gewalt rücklings zu Boden fallen. Dann war er wieder unterhaltsam, sprach angeregt mit Angehörigen und Ärzten, besprach geschäftliche Angelegenheiten, seine Krankheit, aß mit gutem Appetit, beklagte sich über die Unruhe auf der Station. Plötzlich wurde er in sich gekehrt, begann zu beten, ließ sich hinfallen, erklärte auf Vorhalt mit freundlichem Lächeln: „Das schadet nichts,“ verweigerte die Nahrung, sprach laut und erregt vor sich hin, brachte ganz verworrene Ideen vor: in einem Teilnehmer an einer spiritistischen Sitzung sei ein Teufel gewesen, der ihm nun in das Gehirn gesprungen sei und ihn verführt habe, seine Frau zu ermorden; sie habe vor dem Gaste masturbieren müssen, darauf habe dieser ihr ein Schinkenmesser in die Brust gestoßen, so daß das andere Ende auf dem Rücken hindurchkam. Einige Stunden später meinte er lächelnd, er habe da ein schönes dummes Zeug zusammengeredet, habe aber gegen die Stimme nicht ankämpfen können. Alkohol und Nikotin spielten wohl eine Rolle; er habe doch mehr getrunken als seine Frau angegeben habe, mitunter an einem Abend 2 Flaschen Wein. Vorübergehend glaubte er, vom Arzt hypnotisiert zu werden.

Im Laufe der 3. Krankheitswoche ließen die Störungen an Intensität und Häufigkeit allmählich nach. F. meinte, es gehe ihm gut, nur mit dem Geflüster habe er noch viel kämpfen müssen. Es sei anfänglich ein Flüstern, dann ein Sprechen mit dem Gewissen gewesen, er wolle sich dann losreißen, könne es aber nicht, fragte, ob es Hypnose sein könne. Die Stimmen hätten ihm auch immer gesagt, es kämen 2 Frauen zu ihm, deshalb sei er mißtrauisch, ob es vielleicht seine Frau sei, die ihn besuche; er zweifle auch, ob Briefe, die sie an ihn gerichtet, wirklich von ihr stammten. Bestimmte Stimmen hätten ihm immer Sätze zugerufen; er habe genau hinhören müssen. Er habe in seinem Gehirn gespürt, als ob in allen seinen Teilchen, die Antwort geben sollten, Tasten angeschlagen würden. Es sei ihm von den Stimmen gesagt worden, daß jedes Teilchen im Gehirn etwas zu bedeuten habe. Als er glaubte, Christus zu sein, hätten ihm die Hacken gebrannt, und er hätte das Gesicht gehabt, daß er gekreuzigt werden sollte und ihm die Nägel von der Fußsohle nach oben durchgeschlagen wurden.

Am 25. IV. fühlte sich F. frei von Stimmen. Er war sichtlich euphorisch, stand den durchgemachten Erregungen nicht ganz mit adäquatem Affekt gegenüber, lachte über die Krankheit, führte alles auf überreizte Nerven zurück. Er habe gegen die Stimmen angekämpft, dann aber meist doch gehorcht, da er Gott nicht ungehorsam sein wollte. Die Stimmen hätten sich auch als Hl. Geist, Christus, als besonderer Gott der Erde, Satan und Teufel ausgegeben. In der letzten Zeit habe er sich gesagt, daß er sein Gehirn abriegeln müsse, um besser schlafen zu können; so habe er zu sich gesprochen: „Ich muß jetzt schlafen!“ und habe sich Mühe gegeben, die Silbe „fen“ nicht auszusprechen; das habe ihn auch sehr oft zum Schlafen gebracht. Er habe sich zuletzt gesagt, daß es nicht so weiter gehe, da er einsah, daß dabei sehr viel Unsinn war. Er habe dann nicht mehr auf die Stimmen gehört, was wohl auch zu seiner Genesung beigetragen habe.

F. war zeitweise etwas gereizt und nörglerisch, bot jedoch sonst kein Zeichen eines psychotischen Prozesses, unterhielt sich lebhaft und angeregt, las viel, ging spazieren. Am 12. V. erfolgte seine Entlassung. Spätere Rückfragen ergaben, daß er völlig gesund geblieben war.

Der Fall erhält sein besonderes Gepräge durch Symptomatologie und Verlauf, wie sie sonst kaum beobachtet wurden. Bevor sich unser Material genügend erweitert hatte, erschien die Frage der Gruppierung

dieser Psychose unlösbar. Die Affektivität des Kranken, die starken Remissionen und der Ausgang in anscheinend vollständige Heilung konnten gegen die Annahme eines schizophrenen Prozesses zwar nicht als absolute Beweismittel gelten, mußten ihn jedoch mindestens stark in Zweifel ziehen lassen. Auch die katathyme Art der Halluzinationen konnte mehr einen psychogenen Ausnahmezustand vermuten lassen. Ebenso wenig war die Annahme einer Intoxikationspsychose aufrechtzu erhalten, zumal ja auch der Alkohol nicht die von F. zuerst behauptete Rolle gespielt hatte. Wir zögern jetzt nicht, den Fall der Gruppe der „spiritistischen Psychosen“ zuzuzählen. Er bildet vielleicht einen Übergangstyp zwischen *Hennebergs* Schriftstellerin mit langanhaltendem Stimmenhören, Trance, Ekstase und Zwangshandlungen im Anschluß an eine spiritistische Sitzung und darauffolgendem Psychographieren und der „pseudospiritistischen Schockpsychose“ des jungen Forstmannes bei *Jacobi* (zit. nach *Kehrer*). Auffallend war bei F. das massenhafte Hören der göttlichen bzw. teuflischen Stimmen, das Vorherrschen der imperativen Phoneme. Eine nur kurze Bekanntschaft mit dem Spiritismus, sofern man hier überhaupt von Bekanntschaft reden kann, war vorausgegangen. Von den von *Kehrer* für seine zugehörigen Fälle in Anspruch genommenen prämorbidem Eigenschaften läßt sich wenig nachweisen. F. ist der Typus eines unkomplizierten, zielbewußten, jedoch kaum ideenreichen oder sonst irgendwie produktiven Geschäftsmannes; Züge einer besonderen reaktiven Labilität sind ebenso wenig nachweisbar wie eine pseudohalluzinatorische Disposition. Es findet sich lediglich wie bei dem Falle Anna G. (IV) eine zufällige Bekanntschaft mit dem Spiritismus, die gerade in eine Zeit gesteigerter Reizbarkeit (durch Alkoholwirkung?), geschäftlicher Erregungen und sonstiger gemüthlicher Spannung (Anwandlungen von Eifersucht) fiel. Im Symptomenbilde und im Verlauf ergaben sich enge Beziehungen zu den Trugwahrnehmungen des Falles IV. Der inhaltliche Reichtum ist bei dem erheblich intelligenteren Manne nicht wesentlich größer als bei der primitiv gearteten Frau.

VI. Else L., geb. d. 7. III. 1879, evangelisch, frühere Gutsrentantin, wurde zum ersten Male am 17. IV. 1919 in die Klinik aufgenommen. Sie war ruhig und geordnet, machte zur Anamnese folgende Angaben, die später von der Mutter bestätigt wurden: Der Vater, Schiffskapitän, soll sehr nervös gewesen und häufig, besonders nach Aufregungen, an Erbrechen gelitten haben; kein Trinker. Pat. selbst will seit dem 12. Lebensjahre stets mit den Nerven zu tun und auch häufig erbrochen haben. Sie mußte deswegen oft monatelang aus der Schule herausgenommen und aufs Land gebracht werden. Stand öfters vom Tisch auf, übergab sich, um sich dann hinzusetzen und weiterzuessen. War deswegen viel bei Ärzten. 1909 wegen Nervenschmerzen, Ausschlag am Körper und besonders starkem Erbrechen nervenärztlich untersucht. Der Zustand besserte sich nach mehrwöchiger allgemeiner poliklinischer Behandlung. 1916 Schmerzen in der r. Leistengegend, besonders beim Husten und Niesen, wobei allmählich eine

kleine Geschwulst von ca. Walnußgröße hervorwuchs. Herbst 1918 konnte Pat. deswegen angeblich nicht mehr sitzen, ließ sich daher operieren. Es soll sich um ein Paket Drüsen und einen Bruchansatz gehandelt haben. Anfang Januar, ca. 3 Monate vor der Aufnahme, begann die Gegend der Operationsnarbe anzuschwellen; die Schwellung ging jedoch wieder zurück, als Pat. sich zur Nachoperation entschließen wollte. Statt dessen stellten sich Zuckungen im r. Bein ein, gleichzeitig begann sie heiser zu sprechen. 10 Tage vor der Aufnahme in die Klinik von neuem Schmerzen, Pat. legte sich hin, worauf sie einen Anfall von Zuckungen des ganzen Körpers bekam, der 4 Stunden anhielt. Während dieses Anfalls kehrte ihre normale Sprache zurück. Im Laufe der nächsten Tage wiederholten sich solche Anfälle noch mehrmals, jedoch mit geringerer Intensität. Am Tage vor der Aufnahme hatte sie ihre Sprache von neuem verloren.

Während des mehrmonatlichen Aufenthaltes in der Klinik bot die Pat. nun eine Fülle stets wechselnder Störungen der verschiedensten Art: neben Hautjucken, Erbrechen, Absterben einzelner Gliedmaßen, anfallsweise auftretenden Schmerzen in einzelnen Körperteilen sahen wir Krampfanfälle der verschiedensten Art und Dauer vom einfachen Zittern einer Extremität bis zu stundenlang anhaltenden Zuckungen des ganzen Körpers. Dieselben wurden scheinbar ausgelöst bald durch kleine Aufregungen (Geräusch, Gewitter, Behandlung, Gespräche mit Nachbarpatientinnen), bald durch Druck auf bestimmte Körperstellen. Daneben fanden sich die einfachsten Gehstörungen, bald hinkte sie l., bald r., bald konnte sie überhaupt nicht gehen, bald ging sie nur rückwärts, bald watschelte sie wie eine Ente. Mannigfaltig waren auch die Sprachstörungen: oft stieß sie stundenlang eigenartige Grunzlaute aus oder wiederholte zwangsmäßig unter krebsroter Verfärbung des Gesichts immer wieder dieselben Silben (hut-hut-hut), oft sprach sie stundenlang heiser, zeitweise nur dann, wenn sich ihr Körper in einer bestimmten Lage befand. Eigenartig war dabei der kaleidoskopartig rasche und bunte Wechsel der Erscheinungen. Sie selbst schien sehr unter allen diesen Zuständen zu leiden und war mit kindlich forciertem Eifer bemüht, den Arzt bei seinen therapeutischen Maßnahmen zu unterstützen. Trotzdem verhielt sie sich allen Behandlungsmethoden gegenüber vollkommen refraktär, im Gegenteil, dieselben veranlaßten sie zur Produktion immer neuer Erscheinungen. Ein erster Versuch, sie zu hypnotisieren, mißlang. Weitere Versuche lehnte sie ab, da sie, wie sie sagte, die Hypnose als einen Eingriff in ihre Willensfreiheit betrachtete und sich ihr Lebelang darüber würde aufregen müssen, daß sie nicht aus eigener Energie gesund werden könne. So wurde sie ungebessert nach Hause entlassen. Sie war sonst ein überaus lebenswürdiger, zutraulicher und rührend dankbarer Mensch.

Zu Hause ist es der Patientin denn auch weiter recht schlecht gegangen. In einem Brief vom Frühjahr 1920, zirka 3 Monate nach ihrer Entlassung, teilt sie mit, daß sie noch „vielseitiger“ geworden, als man je hätte erwarten können. Sie könne jetzt zeitweise gar nicht gehen, brauche zu einem Weg, den sie früher in 10 Minuten zurückgelegt, ungefähr $\frac{3}{4}$ Stunde, andererseits habe sie oft in der Stube 20 Minuten bis $\frac{1}{2}$ Stunde herumlaufen müssen, bis sie ihre Absicht, sich hinzusetzen, ausführen konnte. Auch habe sie zeitweise Krampferscheinungen in den Beinen gehabt, so daß sie möglichst breitbeinig habe stehen bleiben müssen, dazu käme Krampf im Kopf, der nach hintenüber gezogen wurde, wobei sich gleichzeitig Nase, Mund und Ohren verzerrten. Hinzugekommen seien außerdem ganz eigenartige Sprachstörungen: Oft müsse sie stundenlang vor sich hinplappern oder singen. Beim Reden falle sie häufig von einem Dialekt in den andern, spreche bald ostpreußisch, bald elbingsisch (Stadt im früheren Westpreußen), bald sächsisch, badensisch oder rheinländisch, Dialekte, die sie z. T. noch nie gehört habe.

Am 11. XII. 1922 erschien die Pat. zusammen mit ihrer Mutter unerwartet wieder in der Klinik. Sie war äußerlich vollkommen geordnet und machte mit lebhaftem Affekt folgende Angaben: Sie bäte um evtl. Aufnahme zur Behandlung, damit bei ihr und ihrer Mutter Gegenhypnose gemacht werde, denn sie beide seien von ihrem derzeitigen Untermieter hypnotisiert worden. Sie habe sich alle Jahre hindurch seit ihrer Entlassung aus der Klinik viel mit dem Gedanken der Hypnose beschäftigt, hätte bereut, daß sie damals weitere Hypnosen abgelehnt habe, dann wäre sie sicher geheilt worden, habe auch zu vielen ihrer Bekannten darüber gesprochen, so auch zu einem ihrer Mieter, der im Sommer bei ihnen gewohnt habe und mit dem sie und ihre Mutter sich besonders gut gestanden hätten. Derselbe habe ihr erzählt, daß er auch hypnotisieren könne und habe dieses auch einmal, als sie gerade mit ihm allein gewesen und einen ihrer Anfälle gehabt, getan. Nach dem Wegzuge dieses Mieters sei im Nov. ein neuer, St., zu ihnen gezogen, der ihnen sofort eigenartig vorgekommen. Sie und ihre Mutter seien in den nächsten Wochen wie in seinem Bann, wie gelähmt gewesen, hätten gar nichts Rechtes tun können. Auch hätte der Herr solch einen scharfen Geruch an sich gehabt. Sie habe viel von Hypnose mit ihm gesprochen und habe gehört, daß er außerdem Mitglied einer spiritistischen Vereinigung sei, deren Sitzungen er oft beiwohne. Er habe vorgeschlagen, auch im Hause der Pat. eine spiritistische Sitzung abzuhalten, habe sich eines Tages mit ihr an einen Tisch gesetzt, auf den sie die Finger gelegt hätte. Der Tisch habe sich aber nicht bewegt. Auch habe er erzählt, daß er hypnotisieren könne und sie gefragt, ob er sie hypnotisieren solle, damit sie wieder gehen könne. 5 Tage vor der Aufnahme habe St. abends plötzlich erklärt, daß er sie jetzt hypnotisieren werde, habe sich dazu ins Bett gelegt mit der Begründung, es sei sonst für ihn zu anstrengend. Sie selbst habe im Nebenzimmer gesessen. Was sonst passiert sei, wisse sie nicht. Seit dem Abend sei es mit ihr losgegangen: sie hätte von da ab „in der Hypnose“ ständig Stimmen gehört, deren Befehlen sie und ihre Mutter unbedingt haben Folge leisten müssen: So seien sie beide sofort in der Frühe des nächsten Morgen noch bei Dunkelheit stundenlang durch die Straßen der Stadt gelaufen, um das Auto zu suchen, in dem ihre angeblich schwer erkrankte Schwester zur Operation gebracht werden sollte. Auf der Straße hätte sie 2 fremde Arbeiter überredet, auf das Dach einer Garage zu steigen, um nachzusehen, ob das Auto sich bereits drinnen befinde. „Es sei wie eine Sache im Kintopp gewesen“. Um $\frac{1}{2}$ 7 hätten sie dann den Arzt angeläutet, um nach der Schwester zu fragen. Darnach sei die Mutter auf Befehl der Stimmen der Tochter stundenlang allein umhergelaufen zu bestimmten, genau bezeichneten Bekannten und habe dort stereotyp dieselbe vorgeschriebene Redewendung wiederholen müssen: „Meine Tochter ist krank, ist sie nicht eben mit dem Auto angekommen?“ In der folgenden Nacht habe die Mutter auf Befehl der Stimmen der Tochter und nach deren Diktat ihr Testament aufsetzen müssen, welches sie auch, wie verlangt, um einen Monat zurückdatiert habe. Gleichzeitig habe sie, Pat., einen Brief mit vorgeschriebenem Inhalt an eine ihr fernstehende Dame schreiben müssen. Sie habe den Brief aber nicht abgeschickt.

Am nächsten Tage sei der Mutter anbefohlen worden, sie soll zu ihrer kranken Tochter nach Pa. fahren. Sie habe es gewiß nicht tun wollen, weil sie auf eine Behörde bestellt war, habe es dann aber doch tun müssen. Pat. selbst sei während der Abwesenheit der Mutter zum Pfarrer gelaufen, sei von diesem zu einem in ihrem Hause wohnenden Bäcker zurückgebracht worden. Dort hätte sie, durch die Stimmen verängstigt, dagesessen, bis ihre Mutter wieder nach Hause zurückgekommen sei. Habe geglaubt, alle Leute seien Spiritisten, sei in ein ganzes „Spiritistennest“ geraten. Am folgenden Tage sei ein Polizist zu dem Mieter gekommen, der sei ihr ebenfalls eigenartig vorgekommen. In der folgenden Nacht sei plötz-

lich der Mutter eine Hand angeschwollen, auch habe sie im Leibe und in der Taille Stechen gefühlt, so daß sie selbst gemeint habe, daß sie wohl vergiftet worden sei. Sie habe sich innerlich gewehrt, weil sie nicht krank werden wollte, sei von ihrem Bette aufgestanden und habe sich vor demselben im Kreise herumgedreht, wie die Mutter es früher nie getan habe, wie sie es bei der Pat. jedoch häufig gesehen. Pat. selbst hätte ein Kältegefühl in den Fußgelenken gespürt, und es hätte immer in ihr gerufen: „Übermorgen bist du eine Leiche.“

Am nächsten Tage seien dann Schwager und Schwester gekommen. Den Schwager habe sie nie leiden mögen, weil er so brutal sei. Auch glaube sie, daß er ebenfalls Spiritist sei, daß er ihre Schwester hypnotisiere, denn sie habe immer so große Pupillen. Der Schwager sei mit der Mutter und dem Mieter auf die Polizei gegangen, habe dort eigentlich beim Staatsanwalt eine Anzeige wegen der Hypnose machen wollen, habe es dann jedoch nicht getan. Daher glaube sie, daß er mit dem Mieter unter einer Decke gesteckt habe. Auch der Polizist, der des Mieters wegen häufig in ihre Wohnung gekommen sei, sei an allem mitbeteiligt. Es seien wohl alles „Spiritisten“.

Am nächsten Tage seien Schwager und Schwester wiedergekommen. Da hätte der Schwager auch sie hypnotisiert. Man hätte es ihm angesehen, er hätte ganz kleine Augen gehabt. Er habe dann das Waschwasser und das Handtuch vergiftet, so daß sie sich nicht habe waschen können. In der kommenden Nacht habe sich plötzlich ein furchtbarer Geruch nach verwesenen Leichen erhoben, der sich auch nicht wieder verloren habe. Sei deswegen am nächsten Morgen zum Arzt gelaufen, der mit ihr in die Wohnung gekommen sei, jedoch von dem Geruch nichts habe feststellen können. Es habe nur nach Zigarettenrauch gerochen.

Am Tage vorher habe ihr der Schwager gesagt, wenn es nicht besser mit ihr werde, müsse sie wieder nach Kbg. in die Klinik. Das hätten ihr in der folgenden Nacht die Stimmen auch gesagt, und daher seien sie beide, die Mutter und sie, hierher gekommen. Seit 2 Tagen könne sie plötzlich gehen, wohl auch durch den Einfluß der Hypnose. Pat. selbst spricht lebhaft, kann sich in der Aufzählung von Einzelheiten gar nicht genug tun. Dabei betont sie immer wieder, daß die Dinge gar zu sonderbar seien. „Wer nicht weiß, daß ich normal bin, denkt doch, ich bin unnormal.“ Sie spricht in wechselndem Dialekt, bald mit mehr ostpr., bald mit hannoveranischem Beiklang. Die danebenstehende Mutter, vollkommen in den Ideen der Tochter befangen, unterstützt dieselbe durch bestätigendes Kopfnicken, Beteuerungen der Wahrheit und gelegentliches Hinzufügen von Vergessenem. Die einige Tage später in der Klinik erscheinenden Angehörigen der Pat. überreichen ein Kuvert, in welchem das nach Diktat der Stimmen verfaßte Testament der Mutter, der Brief der Tochter und kleine mit dem Alphabet beschriebene Papierstücke enthalten waren, wie sie zum Psychographieren verwendet werden, außerdem 8 Nummern einer Zeitschrift „Psyche, Zeitschrift für den gesamten Okkultismus und alle Geheimwissenschaften...“, mit deren Lektüre sich Pat. beschäftigt haben soll. Die Schwester, fest davon überzeugt, daß Pat. und die Mutter unter dem hypnotischen Einfluß des Mieters stünden, macht noch einige genauere Angaben über das eigenartige Benehmen der Mutter bei ihrem damaligen Besuch, als sie zu ihr, der Ref., „hinhypnotisiert“ worden sei. Der Schwager gibt an, daß der in Frage stehende Mieter eine dunkle Persönlichkeit sei, die mit den spiritistischen Kreisen der Heimatstadt der Pat. in engster Beziehung stehe, dessen Braut angeblich „sein Medium“ sei.

Die Mutter, die sofort von der Pat. getrennt wurde, zeigte sich schon am nächsten Tage anläßlich eines Besuches in der Klinik durchaus frei von allen Störungen. Sie gab an, daß sie erst seit etwa 8 Tagen von allem etwas gemerkt habe, glaube aber auch, daß sie schon früher unter einem gewissen Banne ge-

standen, der sich darin äußerte, daß sie nie etwas Rechtes habe tun können. Den Gedanken, nach Pa. zu ihrer anderen angeblich kranken Tochter zu fahren, habe ihr der Mieter eingegeben. Alles andere habe sie jedoch von ihrer Tochter gehört, habe ihr „glauben müssen und daher auch tun müssen, was sie sagte“.

Die Pat. selbst benahm sich am Tage der Aufnahme in die Klinik durchaus ruhig, geordnet, wurde aber schon am nächsten Morgen zeitweise recht unruhig und ängstlich, lief im Zimmer hin und her und äußerte, daß sie wieder Stimmen höre. Im Anschluß an einen (psychogenen) Krampfanfall von früherer Art bekam sie wiederholt eigenartige, einige Minuten anhaltende Zustände, in denen sie ganz in sich zusammensank, das Gesicht eigentümlich verzerrt, wobei die Mundwinkel schlaff herunterhingen. Auf Befragen äußerte sie, nun kralle sich ihr der Unsichtbare wieder in den Nacken und flüstere ihr schreckliche Dinge zu. In den nächsten Wochen war sie zeitweise außerordentlich ängstlich und unruhig, hörte andauernd Stimmen, bald war es die Stimme des Schwagers, bald die des Mieters, bald „eine monotone Stimme“, welche zu ihr sprach. Meistens waren es Angelegenheiten ihres eigenen Lebens oder dessen ihrer Angehörigen, auf welche sich der Inhalt der Stimmen bezog, Vorwürfe, die sie sehr quälten, Anschuldigungen, Drohungen, zeitweise mehr gleichgültige Dinge, Ereignisse aus der Umgebung, Wünsche, die sie darin verarbeitete. „Sorgen Sie vor allen Dingen, daß die Sache mit dem Testament in Ordnung kommt“ oder „du sollst nicht einschlafen, mach’ die Augen auf, wenn du auch heute keine Leiche bist, so bist du es in den nächsten Tagen.“ Der St. habe gesagt, er habe ihr kein Kind machen wollen, sondern ihr nur etwas anderes eingeführt, wohl ein Krebsserum. Werde an Unterleibskrebs erkranken und daran noch mehr zu leiden haben als eine Tante, die an Darmkrebs gestorben. Heute habe der Schwager zu ihr gesagt: jetzt habe er St. ausgelohnt, der sei jetzt fort, nun spräche er nur noch zu ihr. Er nenne sie immer Bestie oder Kanaille. Sie habe sich bisher immer gesträubt, ihm darauf zu antworten, müsse es ihm jedoch zurufen: „Mörder“. Wenn es aber durch 2. Hand ginge, dann sei es nicht das einfache, sondern das doppelte Wort „Meuchelmörder“. Plötzlich sei es dann wieder auf sie zugeflogen wie Tauben und habe immerzu gerufen: „Ist die Periode stark, ist die Periode stark. Nehmen Sie sich in acht, bei der nächsten Periode sollen Sie erst etwas spüren, da sollen Sie dem Wahnsinn verfallen, Ihre Mutter tut Sie nicht beschützen. Ich werde euch Rattengezücht den Kopf zertreten.“ Überreichte eines Morgens dem Arzt einige Stückchen Klosettpapier, auf denen sie den Inhalt der eben gehörten Stimmen notiert hatte. „Geruch, derselbe wie jetzt. Anfrage, ob viel Blutverlust, wenn nicht, ist alles in Ordnung. St. in Verdacht, nur kann man nichts beweisen. Du kannst noch soviel reden, wie du willst. Man schickt dich nach Hause, weil, weil, na das ist ganz egal, mich kriegen sie nicht; aber — aber, die überhaupt, jetzt sehe ich es, ihr alle 3 werdet schwer büßen. Was ich jetzt beginne, weiß ich noch nicht, aber — das genügt schon, wenn du das zeigst, halten sie dich ganz für verrückt usw. So nun ist genug, mehr sage ich nicht, lassen sich nur die Ärzte den Kopf zerbrechen. Die Ärzte sind alle Schafsköpfe, denke an den Fall Gruben.“ Führt während der Visite des Stationsarztes Telefongespräche mit dem nicht anwesenden Oberarzt der Klinik, teilt letzterem ihre Beobachtungen über die Kranken, das Benehmen des Stationsarztes mit, übermittelt diesem die Wünsche des Oberarztes.

Fühlte sich durch die Stimmen bei der Ausführung der alltäglichsten primitivsten Handlungen beeinflußt: Durfte zeitweise nur an bestimmten Stellen des Zimmers sprechen, die sie unter einem eigenartigen Zeremoniell von Verbeugungen, Verdrehungen des Körpers, pathetischen Armbewegungen suchte. Wurde in ihren Angaben immer unklarer, immer verworrener, dabei zunehmend

mißtrauisch. Jedes geringste Vorkommnis, jedes Räuspern, Stirnrunzeln, Stuhl-rücken ihrer Nachbarin, Gegenüber, bezog sie auf sich. Alle Angehörigen, alle Ärzte der Klinik waren in die „Schurkerei“ mit hineingezogen. Des Nachts schlief sie schlecht, bekam durch das Bett „Nervenschläge“, Schläge in den Rücken und an die Geschlechtsteile. Dazwischen bot sie immer wieder Anfälle, Gangstörungen, Sprachstörungen von altem Gepräge.

Zweimalige Versuche, die Pat. zu hypnotisieren, mißlangen, führten jedoch zu einer gewissen Beruhigung. Beim 3. wurde sie jedoch schwer erregt, schimpfte verworren und zusammenhanglos drauflos, auf die schuftigen Menschen, die sich gegen sie stellten, auch die Ärzte würden an der Nase herumgeführt. Allmählich wurde sie äußerlich ruhiger, aber zurückhaltender, unzugänglicher, zeitweise vollkommen gehemmt, fast erstarrt. Sie drängte triebhaft heraus. Fragen bezüglich ihrer Krankheitseinsicht wich sie aus, meinte gelegentlich, sie habe alles ausgemerzt, was passiert sei, wolle alles vergessen, weil sie nach Hause möchte. Als die Mutter am 31. I. 1923 erscheint, um sie mitzunehmen, klammert sie sich ängstlich an dieselbe fest, als sie für kurze Zeit die Station verlassen will, packt krampfhaft und hastig ihre Sachen, antwortet auf Fragen des sich verabschiedenden Arztes kaum, da sie sich zur Reise fertig machen müsse.

Bereits 14 Tage nach der Entlassung berichtet die Mutter in einem Briefe, daß die Tochter zu ihrer großen Freude vollständig wiederhergestellt sei. Körperlich und auch geistig sei sie leistungsfähig wie „in gesunden Zeiten“. Nur über einzelne Dinge komme sie nicht hinweg, so über die Hypnosen und 2 Einspritzungen, die ihr in der Klinik gemacht worden seien.

Anläßlich eines Besuches bei der Pat. im April 1923 war sie auch tatsächlich äußerlich vollkommen geordnet, empfing die Ref. mit einer aufrichtigen, herzlichen Freude, erzählte in Gegenwart der Mutter, daß es ihr körperlich gut ginge, daß all ihre Bekannten sich wunderten über den Erfolg der Hypnose. Allein jedoch — sie wollte die Mutter nicht ängstigen —, gab sie an, daß sie nach wie vor dauernd Stimmen höre, die sie den ganzen Tag bei all ihren Verrichtungen begleiteten, sie jedoch nicht weiter störten oder beeinflussen. Bald sprächen sie von Politik, bald bezögen sie sich auf ihre Person und Familie. „Du dumme Gans, was bildest du dir eigentlich ein,“ „es kommt alles aus Rußland, das hat einen patriotischen Zweck.“ Beim Zeitunglesen höre sie stets Begleitstimmen. Auch sage man ihr, daß der St. damals die Hypnose unmöglich allein gemacht haben könne, dazu sei sie zu stark gewesen, da hätten andere mitgeholfen, vielleicht „bis von Amerika“. Sie hielt noch immer an dem Gedanken fest, daß eine Gegenhypnose gemacht werden müßte; das könnten aber nur 3 Leute in Deutschland, einer wohne in München, wie man ihr gesagt hätte. Sehe auch Gestalten, Mitglieder ihrer Verwandtschaft, schemenhaft, wie auf dem Theater. Die Mutter käme ihr anders vor wie früher, spräche in anderem Tonfall, in anderen Ausdrücken. Habe viel Schmerzen im Gesicht, das sich von selbst verzerre. Müsse von St. auch wohl eine Medizin einbekommen haben, denn ihre Verdauung sei nicht in Ordnung. Wenn sie etwas herunter schlucke, sei alles wie Flüssigkeit.

Bittet um Entschuldigung wegen ihres Benehmens in der Klinik; das ihr, wie auch manche ihrer dortigen Erlebnisse, lächerlich vorkäme.

Auf einen Brief hin suchte Pat. kurz vor Weihnachten 1923 die Klinik auf: wieder äußerlich vollkommen geordnet, hätte seit mehreren Wochen 2 alte erkrankte Tanten pflegen, sehr schwer arbeiten müssen. Höre nach wie vor Stimmen, fühle sich dadurch zeitweise sehr beeinträchtigt, ja gequält. 3 Leute sprächen, alle seien „hochwissenschaftlich“ gebildet, würfen ihr ihre Unbildung vor, sagten, sie sei syphiliskrank: „Du Kanaille, hast dir damit dein Todesurteil gesprochen.“ Auf der Straße werde ihr vorher gesagt, wer käme, auch das Datum von Briefen

höre sie, ehe sie es gelesen habe. Nachts sehe sie wohl Bilder wie von Operationen, fühle Berührungen, als solle „ein Experiment der Wissenschaft“ mit ihr gemacht werden. Meinte, bei ihrer letzten Erkrankung sei ein Zwang auf sie ausgeübt worden, ob ein hypnotischer oder ein spiritistischer, wisse sie nicht. Ihren Schwager habe sie nicht mehr im Verdacht. Fühle sich körperlich gar nicht mehr wohl, habe heftige Schmerzen überall, vor allem im Rücken, in den Fingern, müsse auch manchmal plötzlich wieder rückwärts gehen. Die Stimmen sagten dann zu ihr, sie müsse sich ärgern, müsse krank werden. Ist in ihren Angaben unklarer als im April, zugleich viel affektloser, frappierend durch den Gegensatz zwischen ihrem vollkommen geordneten Benehmen einerseits, ihrer verworrenen Gedankenwelt andererseits, der sie vollkommen einsichtslos gegenübersteht.

Anders als die bisher beschriebenen Krankheitsbilder und für die Beurteilung ungleich schwieriger stellt sich uns das eben beschriebene Krankheitsbild dar. Zwei streng voneinander geschiedene Krankheitsphasen stehen sich gegenüber: die erste von rein psychogenem Gepräge, auffallend durch ihre übergroße Vielgestaltigkeit der körperlichen Erscheinungen, wie wir sie in unseren Gegenden selten zu sehen gewohnt sind. Ganz anders die zweite Phase, um die es sich hier hauptsächlich handelt. Ihr ist eine gewisse Ähnlichkeit mit den von *Kehrer* geschilderten Fällen nicht abzusprechen, wenn auch hier weniger die aktive Betätigung, die nur in einzelnen Versuchen von Psychographieren und Tischrücken bestanden, als vielmehr eine intensive gedankliche Beschäftigung mit den Problemen der Hypnose, des Spiritismus und Okkultismus als auslösendes Moment für die Psychose in Betracht zu kommen scheint; der Beginn derselben fällt zeitlich zusammen mit dem Versuch einer hypnotischen Sitzung, den der Mieter mit der Patientin unternommen haben soll und in der, wenn überhaupt, so jedenfalls nur pseudospiritistische bzw. kinaesthetische Mechanismen vorgenommen wurden.

Was bedeutet nun aber das ganze Krankheitsbild? Zweifel an der Diagnose einer psychogenen Psychose steigen uns auf bei der isolierten Betrachtung des zweiten Krankheitsabschnittes, unbeeinflusst durch die Kenntnis von Persönlichkeit, früheren Erkrankungen der Patientin und vor allem unter Berücksichtigung des seitherigen Verlaufs. Schon die Fülle, Dauer und Intensität der akustischen Halluzinationen, die so eindrucksvoll waren, daß sie zu einer tagelang anhaltenden Induktion der sonst vollkommen geordneten, jeder psychogenen Komponente entbehrenden Mutter, ja einer vorübergehenden Beeinflussung der Schwester geführt haben, sprechen für die endogene Natur. Ferner die an Fülle und Verworrenheit stets zunehmenden Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen, das immer weiter um sich greifende Mißtrauen, die Tendenz zur Abnahme der affektiven Ansprechbarkeit, das zunehmend eigenartige, im Begriff zu einem Zeremoniell zu erstarrende Gebaren der Patientin, der Mangel an jeder Krankheitseinsicht deuten darauf hin.

Unter dem Gesichtswinkel der ersten Krankheitsphase gesehen jedoch, könnte es sich um die Wunschpsychose einer Psychopathin handeln, geboren aus dem unterbewußten Wunsche heraus, der Leere und Öde ihres Lebens einen die Beachtung auf sich ziehenden Inhalt zu geben, zur Auslösung gebracht und gefärbt durch gewisse spiritistisch-okkultistische und Hypnoseerlebnisse. Für einen derartigen psychogenen Ursprung sprächen unter anderem die auch während der Dauer der letzten Erkrankung sich immer wiederholenden somatischen Störungen, wie Anfälle, Gang- und Sprachstörungen, ihre wenigstens zeitweise vorhandene Suggestibilität, die sich nicht nur auf die willkürlich hervorgerufenen körperlichen Erscheinungen, sondern auch auf den Inhalt ihrer Halluzinationen erstreckt, die Art dieser Halluzinationen überhaupt, ihre geradezu gesuchte Verknüpfung mit den Vorgängen in der Umgebung, das offenbare Mitspielen sexueller Traumata aus früher Jugend, von Heiratsgedanken usw., endlich die schnelle Besserung nach Verlassen der Klinik (Schädigung durch andere Kranke und Reminiszenzen ihres früheren Klinikaufenthaltes).

Der Fall wäre dann in gewisse Parallele zu setzen zu dem der Tochter in der von *Kehrer* beschriebenen Doppelpsychose. Könnten wir uns die *Kehrer*sche psychobiologische Synthese zu eigen machen, so müßten wir hier etwa resümieren: bei einer reaktiv labilen und speziell zu primitiv hysterischen motorischen Entladungen neigenden Psychopathin entwickelt sich, wenn auch nicht durch Psychographieren, so doch durch ähnlich wirkende intensivste gedankliche Beschäftigung mit den Problemen des Spiritismus und der Hypnose und durch ein pseudohypnotisches bzw. pseudospiritistisches Experiment das halluzinatorische Element und aus beiden pathogenetischen Faktoren die spiritistische Psychose, wobei schließlich schizoide Momente, sei es für eine noch nicht abzusehende Zeitspanne, sei es für immer, das Übergewicht gewinnen. Wir fürchten jedoch mit dieser Anlehnung zu entgleisen, denn die Ansichten *Kehrer*s über Versagen der inkretorischen Steuerung infolge sozialer und gemüthlicher Folgen einer Depression sind einstweilen nichts als spekulative Konstruktionen, und es fänden sich wohl genügende Gründe, seinen Fall schlechtweg der Schizophrenie zuzuzählen. So müssen wir auch bei unserem Fall die Frage, ob Schizophrenie oder spiritistische Psychose, in der Schwebe lassen, wenn auch die vergleichende Betrachtung mit unserem Falle V und anderen einschlägigen Fällen der Literatur vielerlei Beziehungen ergibt, die für die erste Annahme sprechen könnten.

Welche Folgerungen für die angeschnittenen Probleme ergeben sich nun aus der Analyse unserer Fälle? Zunächst scheint es uns nicht möglich, die engen Grenzen des von *Kehrer* für die psychographischen Psychosen aufgestellten Typus unangetastet zu lassen. Wir sehen,

wie die Bilder der klar umrissenen psychogenen Ausnahmezustände ohne sichtbare Grenzen sich in das ausgesprochen Psychotische erweitern und alle psychologische Querschnittsdiagnostik stellenweise versagen muß. Das gilt sogar für die manifest schizophrenen Fälle I und II, bei denen durch psychographische Betätigung eine eminente Bereicherung und Färbung des Symptomenbildes stattfand. Bei den Fällen IV (A. G.), V (P. F.) und vielleicht auch Else L. (VI), die in Analogie mit den *Kehrschen* Fällen wohl für die Gruppe der spiritistischen Psychosen in engerem Sinne, wie wir sie in Ermangelung eines besseren Ausdrucks bezeichnen wollen, in Betracht kommen, sehen wir die Auswirkung in einer Fülle halluzinatorischer Erregungszustände, wie wir sie bei katatonen Krankheitsbildern zu erleben gewohnt sind, eine Auswirkung, die zuletzt auch nicht ohne Einfluß bleibt auf die Gesamtpersönlichkeit, die auch bei G. und F. unverkennbar ist, wenn auch vielleicht nur vorübergehender Natur.

Von Wichtigkeit ist die Tatsache, daß lang fortgesetztes Psychographieren bei keinem unserer Patienten eine Rolle spielt. Wir vermissen es vollständig bei L., und es wird für die psychopathologische Symptomatik offenbar vollständig ersetzt durch intensive gedankliche und gemütliche Anteilnahme an spiritistischen Phänomenen sowie besonders durch die Idee der Möglichkeit spiritistischer Fernbeeinflussung („Hypnose“).

Was die Kenntnis der prämorbidem Persönlichkeit anbelangt, so ist sie zweifellos von großer, aber doch nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Unsere Fälle lassen sich leider nach dieser Richtung nicht alle hinreichend verwerten, doch läßt ihre Durchforschung den Schluß zu, daß auf sie die *Kehrsche* Systematik im großen und ganzen nicht anwendbar ist. Es findet sich kaum eine erhebliche reaktive Labilität noch pseudohalluzinatorische Disposition, noch eine besondere Überansprechbarkeit des Vorstellungssprechapparates, keine vorherrschend überwertige Idee. Man hat vielmehr den Eindruck, daß den entscheidenden Anstoß zur psychotischen Verknüpfung ein ganz elementarer Vorgang abgibt. Es handelt sich um die Wirkung fremdartiger Erlebnisse, die selbst festgefügte Persönlichkeiten bei nur zufällig aufgelockerter Gemütslage oder bei gewisser chronischer Affektspannung, die auch nur angedeutet zu sein braucht, auf das schwerste zu erschüttern vermögen. Zweifellos muß eine bestimmte konstitutionelle Eigenart da sein, um den Boden für die besondere Symptomatologie der Erscheinungen abzugeben, doch sei nochmals darauf hingewiesen, daß man eben nur die besondere Anlage als maßgeblich einsetzen muß, die überhaupt eine gewisse Klasse von Menschen zur Beschäftigung mit mystischen und übersinnlichen Dingen treibt.

Wenn diese Ansicht vielleicht auch gegenüber der *Kehrschen*

einen Rückschritt zu bedeuten scheint, so wird sie vielleicht doch mehr den Tatsachen gerecht.

Die gleiche prämorbidie Komponente wird wohl für die Prozeßkranken I und II Geltung haben, bei denen natürlich nur von dem Einfluß spiritistischen Inhalts auf die Symptomgestaltung die Rede sein kann. Bemerkenswert ist, weil sonst kaum beschrieben, daß wir bei beiden Fällen, ganz besonders aber bei Fall I im Gegensatz zu der von *Kehrer* vertretenen Anschauung einen ziemlich monopolisierten spiritistischen Erklärungswahn vorfinden. Wir können damit die Reaktion einer besonderen konstitutionell bedingten Menschengruppe auf schicksalsmäßige Einwirkungen im Beginn der Psychose verfolgen. So ergibt sich aus den Fällen eine Erweiterung und zugleich Spezialisierung der zu Anfang erwähnten *Kraepelinschen* Ansicht; nicht nur um landläufige Erklärungsversuche von Fernwirkungen handelt es sich hier, sondern um eine geradezu zwangsmäßige Wirkung schicksalsbestimmter Milieueinflüsse auf bestimmt prädisponierte Individuen.

Die Betrachtung unserer gesamten Fälle lehrt, daß die Deutung große differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten kann, da bei ihnen oftmals das psychopathologische Geschehen von den gleichen Mechanismen geleitet zu werden scheint, während in Wirklichkeit die verschiedensten Ursachen an der Wurzel des Prozesses angreifen. Man könnte geradezu meinen, daß die *Kehrer*sche psychologische Methodik leicht dazu verführt, psychische Reaktionsformen, die in einer bestimmten Lebens- und Krankheitsepoche vielleicht ein einheitliches Bild geben, aber nosologisch in einen größeren Rahmen gehören, in eine enge Systematik einzufügen. Wir glauben dies schon von dem bereits erwähnten Falle der Tochter in der von *Kehrer* beschriebenen Doppelpsychose und haben auch betont, daß die Zugehörigkeit unseres Falles VI (Else L.) zweifelhaft bleibt.

Es bleibt immer zu bedenken, daß der Verlauf durch Überkreuzung mit den großen Symptomenkomplexen des organischen, des manisch-depressiven und des schizophrenen Formenkreises vollkommen umgebogen und außerordentlich kompliziert werden kann. Wenn man sich nicht damit begnügen will, erst jeweilig nach dem Ausgang des einzelnen Falles eine Klassifizierung zu versuchen, so muß man vor allem ständig nach Erscheinungen suchen, welche eine Einordnung in eines jener Syndrome ermöglichen. Als feststehend kann wohl angenommen werden, daß anhaltendes Halluzinieren allein bei allen spiritistischen Psychosen nicht irgendwie pathognomonisch zu bewerten ist.

Aus der ehem. Provinzial-Hebammenlehranstalt Köln [Direktor: Prof. Dr. Frank†]
und aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Köln [Direktor:
Prof. Dr. Aschaffenburg].)

Zur verstehenden Psychologie der unehelich Schwangeren.

Von

Hans Bürger.

(Eingegangen am 1. August 1924.)

Steiner hat in einer Arbeit „Psychische Untersuchungen an Schwangeren“ (Archiv für Psychiatrie 65, 221. 1922) sich wesentlich mit *physiologischen* Reaktionsweisen und Umstimmungen der Schwangeren beschäftigt und verstehen wollende Fragen nur kurz gestreift. Die uneheliche Schwangerschaft als Erlebnis zu betrachten, ist die Aufgabe der vorliegenden Arbeit. Einzelne Typen unehelich schwangerer Mädchen sollen charakterologisch näher umschrieben, und ihren Verhaltensweisen während der Schwangerschaft, den Reaktionen auf den Vater des Kindes, das Kind selbst, die Umwelt, soll verstehend nachgegangen werden.

Als Material zur Verarbeitung lagen vor 50 ausführliche Explorationen Schwangerer, die auf der Mädchenstation der ehemaligen Hebammenlehranstalt Köln vorgenommen wurden. Die angewandte innenpsychologische Methode ist natürlicherweise mit allen Fehlerquellen, die aus dem Verstehen des Untersuchers und der Selbsterkenntnis der Untersuchten fließen, behaftet. Die 50 verwerteten Explorationsgeschichten sind nur solche, bei denen dem Untersucher die Glaubhaftigkeit der von den Mädchen gemachten Angaben und die Richtigkeit seiner eigenen Persönlichkeitsbeurteilung zur größtmöglichen Evidenz kam.

Die Untersuchung geschah in Form einer einfachen Unterhaltung, zu der die Mädchen, die den Untersucher nicht kannten, in ein hierzu bereitgestelltes Zimmer geführt wurden. Untersucht wurden nur Erstgebärende im 9. Schwangerschaftsmonat, die kurz vor der Geburt standen und in der Anstalt in einem besonderen Zimmer untergebracht waren. Der Zweck der Unterhaltung wurde den Mädchen dargelegt. Untersucht wurde mit Pausen von ungefähr 2 Wochen; in dieser Zeit hatte die Belegung des obenerwähnten Krankenzimmers fast immer vollständig gewechselt, — eine Maßnahme, die eine allzu innige Verständigung der Mädchen untereinander einigermaßen ausschloß. Die

Intelligenz der Patientinnen wurde beurteilt nach dem Verhalten auf der Schule, während der Untersuchung und einigen Fragen nach allgemeinen Kenntnissen. Jedoch geschah dies nur, wenn dem Untersucher aus der Unterhaltung der Intelligenzgrad der Untersuchten nicht klar wurde.

Auf die große Schwierigkeit der Unterhaltung mit hochschwangeren Mädchen, die unter dem Druck der baldigen Niederkunft, unter den schwerlastenden Eindrücken einer Anstalt mit riesigen Operations-, Entbindungs-, Patientenziffern standen, darf kurz hingewiesen werden.

Vorausgeschickt seien einige kurze Bemerkungen über die *allgemeinen sozialen Verhältnisse der Untersuchten*.

„Beheimatet“ waren von den 50 Mädchen in Köln oder in der Nähe Kölns 31. Die übrigen verteilten sich auf Saarbrücken, Bielefeld, Dortmund, Duisburg, Düsseldorf und einige andere Städte mit je 1 oder 2 Patientinnen.

Das Alter schwankte zwischen 16 und 31 Jahren; durchschnittlich betrug es $21\frac{1}{2}$ Jahre. Den stärksten Anteil zeigten die Lebensalter von 20–23 Jahren.

Der größere Teil der Patientinnen entstammte Arbeiter- und kleinen Handwerkerkreisen, der kleinere einem mittleren Beamten-, Landwirt-, Kaufmannsmilieu. Dementsprechend wurden das äußere Leben zu Hause und das geldliche Auskommen meist als „knapp“, „dürftig“, „schlecht“, höchstens einmal mit „ganz gut“ bezeichnet. Eigentliche Not gelitten hatten jedoch nur 2.

Fast alle Mädchen übten einen Beruf aus; an der Spitze standen Dienstmädchen, Fabrikarbeiterinnen. Einige wenige standen zu Hause der Wirtschaft vor oder nähten zu Hause. Bei 14 waren Vater oder Mutter tot. Ein Mädchen war Vollwaise.

Dem Bekenntnis nach waren 29 der Untersuchten katholisch, 20 protestantisch, 1 israelitisch.

Das Alter der Männer, die Väter der unehelichen Kinder waren, bewegte sich zwischen 18 und 46 Jahren. Hauptbeteiligt waren die Jahre 23–25. Die Väter entstammten meist Arbeiter- und Handwerkerkreisen; stark beteiligt war der Kaufmannsstand. Je 1 Primaner und 1 Student tauchten als Väter auf. 2 Mädchen vermochten den Vater nicht anzugeben.

Die *psychologische Einteilung* war nicht einfach. Zu der Schwierigkeit der Untersuchung, zu der an sich schon nur unsicher möglichen charakterologischen Typisierung der Persönlichkeiten trat hinzu das große komplexe Problem der Schwangerschaft mit all ihren Beziehungen zu Umwelt, Kind, Vater, Eltern usw., mit allen nur denkbaren Reaktionen, Verarbeitungsweisen, deren Auslösung oft an den kleinen Dingen des Alltags hing, z. B. ob die Schwester zu Hause freundlich war. Die versuchte Typisierung ist daher nur ganz weitherzig überhaupt denkbar. Zu bedenken ist ferner, daß hinter jeder der Schwangeren, mochte sie sich wie auch immer zu ihrem Zustand stellen, stets das Treibende, zum Ende Drängende dieser Schwangerschaft stand.

Überschaut man die Bilder, die die Patientinnen während ihrer Schwangerschaft in ihrem Benehmen, Verhalten, Verarbeiten der Konflikte boten — führt man sich gewissermaßen den Hintergrund

der Persönlichkeit vor Augen, aus dem die im Vordergrund sich abspielenden Reaktionen auf das Kind, dessen Vater usw. hervorfliessen, so werden folgende Typen ersichtlich. Unterschieden sind sie durch immer mehr zunehmende Tiefe der Erlebnisverarbeitung.

1. Die einfach Treibenden.
2. Die Wirklichkeitsnaturen.
3. Die Ratlos-Ängstlichen.
4. Die einfach Ablehnenden.
5. Die Versagenden.
6. Die Treibenden mit warmer Anteilnahme.
7. Die Verhaltenden.
8. Die Gehetzten.

Diese Typen seien nun näher beschrieben und untersucht.

Zu 1. Gemeint sind mit den „*einfach Treibenden*“ — von denen das Material 7 umfaßt — Mädchen, für welche die außereheliche Schwangerschaft in ihrem ganzen Erleben, Handeln keinen Knick, keine Stufe bedeutet. Vielmehr leben sie ohne seelische Anteilnahme, ohne Abstand, ohne tiefere Reaktion die große Umstellung ihres Leibes.

Es waren gemütlich stumpfe, meist erregbar-explosible, ja expansiv-hemmungslose Naturen, deren geringe gemütliche Anteilnahme in mehreren Fällen bis zur Gemütlosigkeit ging. Intellektuell waren sie mit einer Ausnahme alle als sehr debil zu bezeichnen. Sie waren alle auf der Schule mehrmals sitzen geblieben, liebten meist den Alkohol, hatten fast alle außer mit dem Vater des Kindes schon sonstwie Verkehr gehabt. Zwei gaben zu, schon Geld angenommen zu haben.

Das Erlebnis des Wissens „Du bist schwanger“ schwingt zwischen Gleichgültigkeit, schnell vorübergehendem Schreck und schwerem Erregungszustand — einem Affektausbruch, der sich auf den Vater des Kindes entlud. Dann jedoch lebten die Mädchen unbekümmert die gerade Linie ihres Lebens weiter. Der Vater des Kindes selbst spielte nur noch als der Bezahler der Alimente eine Rolle, war als Vater gleichgültig oder das Objekt eines dumpfen Zornes; „der soll nicht leer ausgehen“, „ich will ihn schon drankriegen“ sind einige veranschaulichende Äußerungen. Das Kind wurde als etwas einfach zum Leibe Gehörendes erlebt. 6 der Mädchen wollten ein lebendes Kind, ohne daß eine Begründung für diesen Wunsch, die ja nur aus einem gewissen seelischen Abstand möglich wäre, hätte gegeben werden können. „Wozu denn nicht? Tot ist doch Unsinn.“ Nach einem vergeblichen Abtreibungsversuch hatte eine Patientin geäußert, „laß es stecken, laß es mal leben“. Abtreibung lehnten 5 Mädchen vom Beginn der Schwangerschaft an ab, „ach Gott, ich hab Kinder ganz gern“ — eine Äußerung, die man variiert mehrmals hörte. Während der Schwangerschaft hatten alle sich bewegt wie sonst, nur eine, ein

Servierfräulein, schnürte sich, um den Gästen nicht aufzufallen. Von Reueerlebnissen war kaum die Rede. „Ich habe gekegelt, da muß ich auch aufsetzen.“ — „Gott, es ist doch egal“ waren einige Äußerungen; höchstens kam ein schwaches Reuegefühl wegen des Daseins des Kindes auf. Gegen ihr ferneres Leben waren alle Mädchen sehr indolent. Es war dies gar kein Problem für sie, ebenso wie das Verhältnis zur Umwelt, zum Elternhaus, keinerlei Reaktion auslöste. „Gott noch, es geht wie immer“ ist eine für diese Gruppe typische Äußerung.

Im Auszug mögen 2 Fälle folgen:

A. H., 19 Jahre alt.

Vater tot, als Rangierer verunglückt. Mutter gehe arbeiten. Zu Hause der Lebensunterhalt sei knapp. 2 Geschwister. Alle mußten früh in eine Fabrik arbeiten gehen. Auf der Schule 3mal sitzen geblieben. Gerne getanzt, getrunken. Immer mehr Junge als Mädchen gewesen. Verkehr seit dem 16. Lebensjahr, „tapfer und treu, jeden Sonntag nen neu“.

Vater des Kindes, 22jähriger Arbeiter, sei gerade so ein Durchgänger wie sie. Als die Periode ausblieb, habe sie gleich an Schwangerschaft gedacht. Sei voller Wut zu dem Arbeiter hingelaufen, der sich aus Angst vor ihr nicht habe blicken lassen. Abtreiben habe sie nicht gewollt, dazu habe sie die Kinder zu gern. Sie habe sich nicht geschämt, unter Menschen bewegt wie sonst, „meine Mutter heult für mich mit“. Sie wolle ein lebendes Kind, aber nur ein Mädchen; „Jungen sind Strandräuber, einer wie der andere“. Den Vater könne sie jetzt noch verfluchen. An Bezahlung komme er nicht vorbei, das wolle sie ihm schon beibringen.

Objektiver Befund: Großes, ungeschlachtetes Mädchen, mit groben Zügen, ohne Verlegenheit, erzählt weitschweifig. Sie spricht laut, lacht lärmend, gerät bei Erwähnung des Vaters in starke Erregung, ballt die Fäuste. Vom Kinde spricht sie mit täppischer Gutmütigkeit. In der Grundstimmung lärmend-heiter. Sehr debil.

Sch. B. 19 Jahre alt.

Vater, Fabrikarbeiter, trinke. Mutter sei leicht aufgeregt, schimpfe viel. Auf der Schule schlecht gelernt, lieber daran vorbeigegangen. Sei als Mädchen wild, ungestüm, zu allen Streichen aufgelegt gewesen. Seit dem 17. Lebensjahr Verkehr. Gehe gern tanzen, sei oft betrunken. Nach der Schulzeit in die Fabrik arbeiten gegangen. Auskommen zu Hause immer dürrtig. Noch 3 Geschwister, davon eine Schwester, auch ein uneheliches Kind.

Vater des Kindes sei ein 20jähriger Arbeiter. „Der ist genau so toll wie ich“. Beim Ausbleiben der Periode gleich an Schwangerschaft gedacht. Keinen besonderen Eindruck gehabt. „Gott, wir waren betrunken gewesen und hatten uns nicht in acht genommen“. Der Arbeiter habe sich dumm gehalten, aber sie kriege ihn schon dran ans Bezahlen. Er habe sich gleich von ihr zurückgezogen, was ihr ziemlich gleichgültig gewesen sei. Sie habe sich betragen wie sonst, sogar noch Verkehr mit einem Franzosen gehabt. An Abtreibung habe sie gedacht, aber sie wolle sich nicht schaden; sie wolle ein lebendes Kind. „Wozu denn nicht? tot ist doch Unsinn.“ Ob sie Reue habe, wisse sie nicht. „Ich war betrunken und zu dumm, das Kind ist nicht schlimm, er muß ja bezahlen.“ Das Kind solle mit nach Hause; „die Alten heulen sich die Augen aus.“ Das Geschlecht des Kindes sei ihr gleichgültig. Über ihren Zustand denke sie nicht nach; „wozu denn das? hoffentlich ist es bald rum.“

Objektiver Befund: Blondes Mädchen von grobem Gesichtstyp, erzählt ohne Zurückhaltung, nie verlegen. Nirgends tiefere affektive Resonanz. Im Benehmen ganz ungehemmt. Wirkt gemütlös, erregbar, zeigt asoziale Neigungen.

Zu 2. Mit den „*Wirklichkeitsnaturen*“ soll ein Typus bezeichnet werden, für den zwar die veränderte Lebenslage einen deutlichen Einschnitt bezeichnet, der sich aber ohne tiefere Anteilnahme, ohne allzu sehr davon belastet zu sein, auf die veränderte Lebenslage realistisch einstellt.

Charakterologisch sind diese Mädchen — das Material weist an Zahl 8 auf — warme, lebendige Naturen mit fröhlicher Grundstimmung, leicht wechselnd, mit flachen Affekten, meist erregbare, unproblematisch dahinlebende Menschen mit betonter weiblicher Geltungsbedürftigkeit und guter durchschnittlicher Intelligenz. Es waren Mädchen, die gern in Gesellschaft waren, die immer Freundinnen hatten, nach außen lebten und erotisch leicht affiziert wurden. Dem Untersucher war es immer wieder verwunderlich, bei den meist hübschen, warmen Mädchen so wenig Problematik zu finden. Eine Patientin äußerte treffend: „Ich hab's zu leicht genommen, ich habe mich selbst darüber gewundert.“

Das Wissen der Schwangerschaft schwingt hier zwischen einem verwunderten Nichtbegreifen, einem „Verdutztsein“, wie es eine Patientin nannte, und einem kurzdauernden tiefen Schreck, hinter dem die große Frage stand „Was nun?“ Während ihrer Schwangerschaft bewegten sich die Mädchen wie sonst oder kamen über ein leichtes Schamgefühl, über eine geringe Zurückhaltung nicht hinaus. Mit rigoroser Lebendigkeit setzten sich die Mädchen über alle von außen an sie herankommenden Probleme hinweg; „ich pfiß auf die Leute“ ist eine kennzeichnende Äußerung. Die Stellung zum Vater des Kindes war farblos, gleichgültig, bis zu einem gewissen warmen Gefühl der Zuneigung. Die Alimentationsangelegenheit wurde durchweg als etwas betrachtet, das einfach sein mußte. Eine Patientin äußerte sogar mit Bedauern: „Er tut mir doch leid.“ Ernstlich an Abtreibung gedacht hatten nur 2, es aber aus Angst vor eigenem Schaden unterlassen. Durchweg war die Einstellung zum Kinde von einer gewissen lauen Wärme hin bis zu ehrlicher Freude. Mit einer Ausnahme wünschten alle sich lebende Kinder, aus der in ihrer eigenen Natur liegenden Lebensbejahung heraus. Die Reue entsprang dem Gefühl, im eigenen Leben nun gehemmt zu sein durch das Dasein des Kindes, ging aber nie tief. Die Einstellung zum Elternhaus war problemlos, unverändert gegen früher, ebenso zu den Freundinnen, „schließlich ist's doch kein Verbrechen“, war die Antwort einer Patientin auf dahingehende Fragen. Ihrem zukünftigen Leben standen alle Mädchen unbekümmert gegenüber. Darüber zerbrachen sie sich nicht den Kopf.

Auch die schiefe Stellung des Kindes in der Welt war kein Konflikt, „ich kriege schon einen Mann, ich bin das hübscheste Mädchen aus dem Ort,“ erklärte unbekümmert lachend eine Patientin.

Zur Veranschaulichung sollen einige Auszüge aus den Untersuchungsnotizen folgen:

K. E., 18 Jahre alt.

Vater von Beruf Sattler, Mutter Weißnäherin; beide leben. Eine jüngere Schwester. Zu Hause ganz gutes Auskommen. Auf der Schule gut gelernt, nach der Schulzeit mit der Mutter zusammen Herrenwäsche genäht. Immer Freundinnen gehabt, gern in Cafés und Konditoreien gegangen.

Der Vater des Kindes sei ein 24-jähriger Kaufmann, den sie durch eine Freundin kennengelernt, und der ihr wegen seiner Eleganz sehr gefallen habe. Sie sei oft mit ihm ausgegangen und ordentlich stolz auf ihn gewesen. Nach zweimonatiger Bekanntschaft sei es zum Verkehr gekommen. Nach mehrmaligem Zusammensein habe der Kaufmann angeblich seine Stellung nach Holland gewechselt; von seinem Verbleib wisse sie nichts. Als die Periode ausgeblieben sei, habe sie nichtsahnend einen Arzt aufgesucht. Sie habe gar nicht recht gewußt, was los war, als der Doktor ihr mitgeteilt habe, daß sie im 3.—4. Monat schwanger sei. Zu Hause habe sie der Mutter gleich alles erzählt. Sie habe mit ihr gleich überlegt, was zu tun sei. Ihr Vater sei ganz niedergeschmettert gewesen, habe ihr aber keine Vorwürfe gemacht. An ihrem Verhältnis zu den Eltern habe sich nichts geändert. Bis zum 7. Monat sei sie zu Hause geblieben, habe sich wohl ein wenig zurückgezogen, aber mit ihren Freundinnen und Nachbarn sei sie gewesen wie sonst. Der Vater des Kindes sei ihr ganz gleichgültig. Sie habe das zu leicht genommen mit dem Mann. „Eigentlich bin ich ja froh, daß es nicht tiefer geht.“ An Abtreibung habe sie nicht gedacht, im Gegenteil, das Kind sei ihr immer lieber geworden, jetzt freue sie sich richtig darauf. Sie wolle einen Jungen, der selbständig werden müsse und nicht verwöhnt werden dürfe; so viel habe sie doch gelernt. Wegen der Alimentation müsse man schon zur Polizei, das sei nun mal nicht zu ändern. Das Kind nehme sie mit nach Hause. Auf die Leute gucke sie nicht; die gäben ihr nichts, und sie halte den Kopf hoch. Sie bereue die ganze Geschichte schon, „denn schließlich ist es doch nicht angenehm, mit 18 Jahren ein Kind zu haben.“

Objektiver Befund: Frisches, gesund aussehendes, hübsches Mädchen. Es erzählt ansprechend, errötet anfänglich mehrmals und zupft verlegen an den Röcken. Sonst ist die Patientin im allgemeinen unbefangen, warm. Man hat gleich Kontakt mit ihr. Sie beschönigt nichts, macht aus ihrer wenig tiefen Anteilnahme kein Hehl. In der Grundstimmung fröhlicher, warmer Mensch, wirkt in allem echt.

S. W., 19 Jahre alt.

Vater Maschinist, lebe gesund, wie auch die Mutter. Noch 4 Geschwister. Zu Hause der äußere Lebensrahmen sehr beschränkt. Auf der Schule ganz gut gelernt. 2 Jahre zu Hause die Wirtschaft geführt, dann als Hausmädchen in Stellung. Sei immer ein fleißiges, fröhliches Mädchen gewesen, habe viele Freundinnen gehabt und gerne getanzt.

Vater des Kindes sei der Sohn der Herrschaft, ein Primaner. An ihren Ausgehtagen habe man sich draußen getroffen, sei im Kino, Cafés oder auf dem Tanzboden gewesen. Er habe alles bezahlt, und sie habe ihn auch sehr gerne gemocht. Am Verkehr habe sie Freude gehabt. Vor Schwangerwerden habe sie sich nie gefürchtet, denn er habe sich geschützt, müsse es aber wohl einmal vergessen haben. Beim Ausbleiben der Periode habe sie gleich an andere Umstände gedacht, sei sehr erschreckt gewesen, habe ein Stückchen geheult. Der Primaner habe sie zum Arzt schicken wollen wegen Abtreibung, aber sie sei zu bange gewesen, es möge ihr etwas passieren. Der Vater des Primaners, der nicht mehr im Hause sei, habe nichts wissen dürfen. Seine Mutter wolle das Kind zu einer

Tante geben. Sie gehe dann dort nach der Entbindung in Stellung. An den Vater des Kindes denke sie kaum mehr, denn der sei doch nicht mehr da. An das Kind denke sie ja eigentlich ganz gern, „denn es ist doch nun einmal da“. Bereut habe sie ihr Tun, weil das Kind da sei. „Das habe ich denn doch nicht gedacht. „Vor ihren eigenen Eltern habe sie ja zuerst ein bißchen Angst gehabt, „aber schließlich so schlimm ist's ja nicht“. Nach anfänglicher Aufregung sei jetzt alles wie früher. Sie habe sich bewegt, gearbeitet, getanzt wie früher. Die Frau des Hauses habe sie im 6. Monat in ein Mädchenheim geschickt, was ihr gar nicht recht gewesen sei.

Objektiver Befund: Lebhaftes Mädchen mit fröhlichem Gesicht, gibt bereitwillig Auskunft. Ein paarmal leicht verlegen, sonst offen, oberflächlich, etwas schwatzhaft. Ausgehen, Tanzen nehmen einen großen Raum in ihren Erzählungen ein. Affektiv warm, nahwirkend.

Zu 3. Mit den *Ratlos-Ängstlichen* sind drei Mädchen gemeint, die das Zustandsbild einer dauernd gespannten ratlos-ängstlichen Erwartung boten. Es waren sehr debile, unentwickelte infantile Naturen, in deren Gedanken nur die Dinge des Alltags Raum hatten, und die dem Geschehen an ihrem Leibe angstvoll zusahen, wie wohl jemand dem das Wachsen einer Geschwulst an seinem Körper, zu der er keinen Sinnzugang finden kann, entsetzt zusehen mag und darüber selbst den Gang zum Arzt vergißt. Die sehr verschüchterten, alle drei schlecht, blaß aussehenden Mädchen waren sehr schwer zu nehmen. Es bedurfte großer Geduld, sie etwas zur Ruhe zu bringen. Hatte man sie einmal, so waren die Angaben schwankend, hingen von Momentstimmungen ab und wurden von Tränenströmen begleitet. Die Mädchen machten den Eindruck ganz haltlos gewordener, aus ihrer Alltagsbahn herausgeschleudeter Menschen. Von einer Erlebnisverarbeitung im echten Sinne war gar keine Rede, ebensowenig von einer festen Stellungnahme den Tatsachen gegenüber. Ein Mädchen brachte eine Pseudologie vor: abends hätten zwei Männer sie hingeworfen, mehr wisse sie nicht. Bezweifelte man die Angaben, versank es in eine stumpfe, gedrückte Stimmung und schaute ratlos den Untersucher an. Von allen übrigen Dingen ihres Lebens erzählte es eifrig in kindlichem Tone, sich in kleinste Einzelheiten ergehend. Die Lebensgeschichte der beiden übrigen möge kurz folgen.

Sch. E., 17 Jahre alt.

Der Vater, Packer, trinke viel, bekomme Anfälle, bei denen er blau im Gesicht werde, um sich schlage, sich die Zunge blutig beiße. Die Mutter führe tagsüber auswärts den Haushalt. Eine ältere Schwester sei stundenweise „ganz geck“, schlage dann alles entzwei, schreie, raufe sich die Haare. Zu Hause sei bei 6 Kindern alles sehr dürrig gewesen.

Sie selbst sei ein Jahr auf der Hilfsschule gewesen, habe als Zweitälteste den Haushalt geführt und die jüngeren Geschwister versorgen müssen; sie sei immer fleißig gewesen, habe gern gearbeitet, nur oft nicht mehr gekonnt.

Sie habe Freundschaft mit einem 17jährigen Jungen, der aber nie etwas an ihr gemacht habe. Vater des Kindes sei der Bräutigam der älteren Schwester gewesen, ein Arbeiter, der sie einmal unter die Röcke gefaßt und dann „so hin-

gelegt habe“. Sie sei erschreckt gewesen, habe sich kaum gewehrt. Das sei dann noch mehrmals passiert. An Schwangerwerden habe sie nicht gedacht. „So von Periode, daß die ausbleibt, habe ich nicht gewußt.“ Ihr Junge habe sie eines Tages, als ihr ein paarmal übel geworden sei und sie erbrechen mußte, gefragt, ob jemand an ihr gewesen sei. Da sei sie ängstlich geworden, sei willenlos mit zum Arzt gegangen, der 5.—6. Monat der Schwangerschaft festgestellt habe. Was nun eigentlich wäre, habe sie nicht recht gewußt. Viel geweint habe sie, weil der Junge sie verlassen habe. Sie habe immer Angst gehabt; wovor, wisse sie auch nicht. Ihr Junge habe zu Hause Bescheid gesagt. Den Arbeiter — der mittlerweile die Schwester geheiratet hatte — habe man ausgeschimpft. Ihr selbst habe man nichts gesagt. Von Abtreibung habe man ihr nichts gesagt. Das Kind bekomme der Schwager; sie denke kaum daran. Zu Hause habe sie gearbeitet wie sonst; allein sei ihr so bange gewesen. Von dem Schwager sei es doch gemein, so etwas mit ihr zu machen.

Objektiver Befund: Wie oben schon beschrieben. Das Mädchen gerät in einen echt wirkenden depressiven Affekt, als es erzählt, daß ihr Junge sie verlassen habe.

K. H., 21 Jahre alt.

Der Stiefvater, Arbeiter, trinke viel, schlage dann Frau und Kinder. Die Mutter gehe auch arbeiten. Ein Bruder als Idiot in einer Anstalt, ein anderer leide an Krämpfen. Zu Hause bei 10 Kindern sei alles sehr knapp gewesen.

Sie sei auf der Schule 2 mal sitzengeblieben. Dann als Hausmädchen in Stellung. Mit 18 Jahren nach Köln in ein Restaurant als Mädchen, mehrmals die Stelle gewechselt, da ihr die Arbeit zu schwer gefallen sei. Mitunter bei Aufregungen Zittern der Hände und Weinkrämpfe.

Vater des Kindes sei ein Kellner, mit dem sie zusammen in Stellung gewesen sei. Wo er jetzt sei, wisse sie nicht. In der früheren Stelle sei er nicht mehr. Vorher nie an Schwangerschaft gedacht, aber sofort, als die Periode ausblieb. Sie habe nicht gewußt, was nun tun, habe immer nur geweint, habe Furcht gehabt; weshalb eigentlich, wisse sie auch nicht. Die Köchin habe gemerkt, was los war, und sei gut zu ihr gewesen, auch die Prinzipalin, die sie auch hierhergeschickt habe. Was sie von dem Vater denken solle, wisse sie nicht, sie denke nicht mehr an ihn. „Der Lump hat's sicher gewußt.“ Abtreibung wisse sie nicht, wie man das mache. Wo das Kind hin solle, wisse sie nicht. Die Prinzipalin wolle ihr helfen. Sie dürfe auch in die frühere Stellung zurück. Ob sie sich einen Jungen oder Mädchen wünschen solle, wisse sie nicht. Gearbeitet habe sie meist wie sonst. Sie sei so schreckhaft gewesen, überhaupt immer bange, sei manchmal ganz krank gewesen vor Angst. Sie wisse eigentlich nicht, warum und wovor; jetzt sei das auch noch so.

Objektiver Befund: Ganz verschüchtertes Mädchen; kaut an den Nägeln, antwortet nur mit langen Pausen; ängstlich, ganz ratlos. Fast dauerndes, leer wirkendes Weinen.

Zu 4. Diese Gruppe umfaßt 6 Patientinnen und soll die der „*ein-
fach Ablehnenden*“ genannt werden. Es waren Mädchen, die dem Untersucher das Bild einer mürrisch-verdrossenen, gereizten Ablehnung darboten, eine Ablehnung, die auf Gott und die Welt ging. Depressive Züge mischten sich hinein.

Die Untersuchung auch dieser Mädchen war sehr schwierig, da man nur sehr schwer in Kontakt mit ihnen kam und sie nur mit vieler

Mühe und Geduld zu einer zusammenhängenden Erzählung zu bewegen waren. Charakterologisch umschrieben waren es intellektuell minderbegabte, reizbare Naturen, zu jähem Affektausbrüchen, Kurzscllußhandlungen neigend. Sie alle stellten sich dar als von Haus aus mehr oder minder stark mürrisch-verdrossene Menschen. Alle waren sie an sich ungesellig. Unstete und mißtrauische Züge, Neigung zu depressiver und mißmutiger Verstimmung und psychogenen Reaktionen mischten sich hinein. Die Reaktion auf das erste Wissen der Schwangerschaft schwankt zwischen unmittelbar einsetzender tiefer Depression und einer depressiven Verstimmung, die erst nach einem psychogenen Anfall oder einem jähzornigen Affektausbruch, der sich auf den Vater des Kindes entlud, zur Auswirkung kam. Aus dieser traurigen Verstimmung, sie zumeist noch als Grundton festhaltend, waren dann die Patientinnen, in den oben skizzierten Zustand hineingeglitten. Das Verhältnis zum Vater war das einer gereizten Ablehnung, die sich mehrmals explosiv in Ausdrücken wie „Lump“, „Schweinehund“ usw. Luft machte. Dem Manne als Urheber ihrer Schwangerschaft wurde auch allein die Schuld zugesprochen. Züge von tiefem Ressentiment traten hier fast bei allen Mädchen hervor. Der Vater des Kindes rückte wieder mehr in die Rolle des Bezahlers: „Bezahlen soll er“, wurde mehrmals mit großer, zorniger Genugtuung von den Mädchen festgestellt. Bei fast allen Patientinnen war der Gedanke an Abtreibung ernsthaft aufgetaucht, aber wegen Angst vor eigenem Schaden oder Furcht vor Strafe wieder aufgegeben worden. Bei einer Patientin war sehr ernsthaft der Gedanke an Selbstmord aufgetaucht, aber sie hatte nach ihren Angaben den Mut dazu nicht gefunden. Die Stellung zum Kinde war bei 5 Mädchen eine durchaus ablehnende. Sie sprachen nicht gerne davon, gaben auch an, nicht gerne daran zu denken. Bei der sechsten war der Wunsch, das Kind möge leben, geboren aus der Beschwernis der Schwangerschaft, die nicht umsonst durchlebt sein sollte. 4 Patientinnen war das Geschlecht des Kindes gleichgültig; 2 wollten, wenn schon ein Kind, dann einen Jungen — eine davon mit der Begründung: „an Mädchen ist doch nichts dran.“ Man könnte fast sagen, daß sich die Unzufriedenheit mit sich selbst auf das Geschlecht des Kindes übertrug. Die Zukunft des Kindes und ihre eigene war ein Problem, für das die Mädchen noch nicht offen standen. Die Reueerlebnisse bezogen sich auf das Dasein des Kindes, jedoch spielte auch die Untreue des Vaters, die Enttäuschung der Sitzengelassenen hinein. Allen Mädchen spürte man ein Wissen um ihren sozialen Ausnahmezustand und ein Daranleiden an. Seit längerer Zeit waren alle Mädchen aus dem Elternhause fort und dachten nicht daran, dorthin zurückzukehren. Die Ablehnung war bei einigen mit Angst und Scham untermischt. Das Verhältnis zur Umwelt war das einer gereizt ab-

lehrenden Unbekümmertheit; einmal tauchte eine paranoide Reaktionsform auf bei einem sehr zu Mißtrauen neigenden Mädchen.

Einige Untersuchungsnotizen lauten wie folgt:

L. D., 23 Jahre alt.

Vater, Schreiner, lebe; die Mutter sei früh gestorben. 4 Geschwister leben, gesund. Zu Hause sei Schmalhans Koch gewesen, alles habe verdienen müssen; da sei es denn später besser gegangen.

Sie selbst, das jüngste Kind zu Hause, habe die Volksschule unter zweimaligem Sitzenbleiben besucht, sei nie gerne dorthin gegangen, habe lieber gefaulenzt, sich auch gern an der Hausarbeit vorbeigedrückt. An Freundinnen habe ihr nicht viel gelegen. Nach der Schulzeit habe sie den Haushalt führen müssen. Ewig sei Zank und Streit zu Hause gewesen. Sie gebe zu, daß viel wohl auch an ihr selbst gelegen habe; sie nehme leicht übel, sei leicht aufgeregt und schimpfe dann. Mit 19 Jahren sei sie von Hause weg und als Dienstmädchen in Stellung gegangen. Häufig habe sie ihre Stelle gewechselt, weil sie sich nichts sagen lasse. Seit ihrem 18. Lebensjahr habe sie Verkehr mit Männern, mit denen sie ganz gerne ausgehe, trinke und tanze.

Vater des Kindes sei ihr 46jähriger Onkel, dem sie 6 Wochen den Haushalt geführt habe. Als die Periode ausblieb, habe sie gleich gewußt, daß sie schwanger sei. Zuerst sei sie sehr niedergeschlagen und traurig gewesen, habe viel geweint, sei zur Arbeit fast unfähig gewesen. Der Onkel habe sie gleich heiraten wollen. „aber wozu? Der fiese Kerl poussiert mit so vielen, und bezahlen muß er doch.“ Im dritten Monat habe der Onkel sie ins Mädchenheim getan, „wegen der Leute, der alte Gauner“. Geschämt habe sie sich da vor niemandem, „da waren ja so viele dick.“ An Abtreibung habe sie wohl gedacht, sei aber für sich selbst zu bange gewesen. Während der Schwangerschaft habe sie nur wenig an das Kind gedacht; lieb habe sie es nicht. Die ganze Geschichte sei ihr lästig geworden; sie wolle ein lebendes Kind. „Meinen Sie, auch das noch alles umsonst?“ Wenn schon, dann möchte sie auch lieber einen Jungen, „an Mädchen ist doch nichts dran“. Der Onkel wolle das Kind in Pflege geben; sie wisse es aber nicht, es sei ihr auch egal, überhaupt sei ihr alles gleichgültig. Sie sei froh, wenn alles vorbei sei; mit zu Hause wolle sie nichts zu tun haben.

Objektiver Befund. Das Mädchen ist mit verdrossener Miene zuerst patzig-ablehnend, erzählt jedoch nach langer Mühe ganz ordentlich, bleibt aber mürrisch-gereizt. Daß der Onkel bezahlen soll, stellt das Mädchen mit großer Genugtuung fest, betont es mehrmals, nicht im Sinne der Geldgier, sondern einer gewissen Sühne. Vom Onkel spricht die Patientin erregt, gereizt, ablehnend. Gegen Ende der Unterhaltung ruhiger geworden, kommt ein trauriger Zug bei dem Mädchen zum Vorschein, der sie einmal ohne ersichtliche Motivation in einen durchaus echten depressiven Affekt verfallen läßt; danach ist sie um so ablehnender. Sie wirkt erregbar und explosibel.

Kr. H., 23 Jahre alt.

Der Vater, Schneider, sei gesund, sei jähzornig, sehr streng und fromm. Die Mutter sei weicher, habe aber Angst vor dem Vater. Mit der Schwester des Vaters wolle niemand verkehren, so eigen sei sie.

Zu Hause habe man sich gut gestanden, sie habe die Volksschule besucht und ganz gut gelernt; danach habe sie zu Hause bei der Küchen- und sonstigen Arbeit geholfen. Der Vater könne keinen Widerspruch vertragen; sie sei mit ihm nicht gut ausgekommen. Oft habe es in der Erregung Streit und Zank gegeben; nie habe man tun dürfen, was man wollte. Sie sei auch ziemlich verschlossen und jähzornig gewesen; Freundinnen habe sie nur wenig gehabt. Mit 20 Jahren,

als der Vater sie in einem Streit geschlagen habe, sei sie nach Trier ausgerückt, nachdem sie sich eine Stelle als Hausmädchen besorgt gehabt habe. Nach Hause habe sie nie mehr geschrieben, wohl habe die Mutter sie in Trier aufgesucht. Darüber habe sie sich damals sehr gefreut. Von Trier sei sie nach einem Streit in ihrer Stellung nach Köln gegangen, ebenfalls als Hausmädchen.

Vater des Kindes sei ein 23jähriger Bureauangestellter, der im selben Hause wohnte. Obwohl sie nie richtig fröhlich sei, habe sie gerne getrunken, sei auch gerne mit ihm ins Kino oder Café gegangen. An die Gefahr des Schwangerwerdens habe sie wohl dann und wann einmal gedacht, aber nie lange. Sie sei so leicht aufgeregt. Als die Periode ausblieb und Erbrechen kam, habe sie gleich gewußt, was los war. Den Vater des Kindes, an dem sie nie gegangen, den sie nie besonders gern gehabt habe, habe sie sehr ausgeschimpft. Er habe gleich erklärt, daß er bezahlen wolle, „das soll er aber auch“. Von Heirat sei nicht die Rede gewesen, sie habe ihn nicht mehr sehen mögen.

In der ersten Zeit der Schwangerschaft sei sie oft sehr traurig gewesen, habe mehrmals daran gedacht, ins Wasser zu gehen, aber nie den Mut dazu gefunden. Wenn sie gewußt hätte, wie und wo, ohne Gefahr für sich selbst, hätte sie sicher abgetrieben. Bis zum 7. Monat sei sie in ihrer Stellung geblieben, ohne daß die Herrschaft etwas gemerkt habe. Dann sei sie zur Anstalt gegangen. „Die Herrschaft brauchte doch nichts zu wissen davon“. Nach Hause habe sie noch nicht geschrieben; an das Kind denke sie nicht gern, es sei besser, es werde tot geboren. Wohin sie mit dem Kind solle, wisse sie nicht. Sein Geschlecht sei ihr gleichgültig. Reue habe sie „wegen des Kindes — dieser Laffe, der Vater“. Geschämt habe sie sich ihres Zustandes nicht, das brauche sie nicht; sie habe sich aber oft angesehen gefühlt oder gemeint, man wisse um ihren Zustand, sage nur nichts.

Objektiver Befund: Das große kräftige Mädchen ist nur schwer aus dem Mißtrauen herauszubekommen, das sie dem Untersucher entgegenbringt. Alle Angaben macht die Patientin abgerissen, in leicht gereiztem Ton. Bei der Erzählung von den Suicidgedanken ist der Affekt durchaus tief und adäquat; sonst wirkt das Mädchen gemächlich nicht warm. Der Affekt neigt fast ständig zur zornigen Gereiztheit. Über der Persönlichkeit liegt ein starker Zug von Auf- und Ablehnen.

Zu 5. Die jetzt zu beschreibende Gruppe der *Versagenden* hat viele Beziehungen zu der Gruppe der Ratlos-Ängstlichen, läßt sich aber doch noch unschwer davon abtrennen. Mit den Versagenden sei ein Typus umschrieben, der 4 Mädchen des Untersuchungsmaterials umfaßt, bei dem im Vordergrund neben vielseitigen körperlichen Beschwerden eine gewisse matte Mutlosigkeit stand. Die Problematik ihres Zustandes empfanden diese Mädchen wohl, aber der seelischen Verarbeitung entglitten sie gewissermaßen.

Es handelte sich um charakterologisch wenig einheitliche Patientinnen, die nur in der geringen seelischen Widerstandsfähigkeit, in ihren starken asthenischen Zügen und in einer gewissen Passivität, einem Bedürfnis nach Anlehnung sich glichen. In ihrer Erregbarkeit, Intellekt usw. waren sie recht unterschieden. Die Mädchen setzten schon von vornherein der männlichen Aktivität wenig Widerstand entgegen, z. B. ging eine Patienten den Verkehr ein, „um Anschluß zu haben“. Das Erlebnis des Schwangerseins ging über eine wenig

tiefe initiale Depression nicht hinaus, die bald abgelöst wurde von einem mehr oder minder starken Zustand der Mutlosigkeit, des schlaffen Hinnehmens, des Versagens der seelischen Kräfte mit vielerlei stark betonten körperlichen Beschwerden. Das Verhältnis zum Manne war bei 3 Mädchen ablehnend, mit direkt körperlich empfundenem Mißbehagen. Bei der vierten prägte es sich in matter Gleichgültigkeit aus. Die Stellung zum Kinde war wenig prägnant; einfache müde Hinnahme oder matte Ablehnung; von allen wurde es als Last empfunden. Abtreibung lehnten sämtliche Mädchen aus innerem Unvermögen ab. Die Reueerlebnisse drehten sich um das Dasein des Kindes, jedoch spielte auch die Angst vor der Mitwelt, „die Leute“, eine Rolle. Im Verhältnis zur Umwelt stand ängstliches Sich-zurückziehen im Vordergrund. Zukunftspläne vermochte keines der Mädchen in schärferen Umrissen anzugeben.

Zwei Untersuchungsergebnisse mögen folgen:

G. S., 21 Jahre alt:

Vater, Anstreicher, sei gesund, wie auch die Mutter und 3 Geschwister. Zu Hause ganz gutes Auskommen.

Sie selbst sei als die Jüngste immer etwas verhätschelt worden. Auf der Schule habe sie gerne, aber schwer gelernt. Nach der Schulzeit sei sie erst Lehrmädchen in einem Geschäft und dann bis zur letzten Zeit Lageristin gewesen. Freundinnen habe sie nicht viel gehabt, aber doch immer eine, an die sie sich dann ganz angeschlossen habe. Sie sei stets etwas still, aber doch ganz fröhlich und zufrieden gewesen.

Vater des Kindes sei ein 23jähriger Kaufmann. Die beiderseitigen Eltern hätten das schon seit 1½ Jahren bestehende Verhältnis begünstigt; oft sei sie mit ihm ausgegangen, aber ohne viel Freude, denn sie werde leicht schwindelig, wo viele Menschen seien. Die Hitze stieg ihr gleich in den Kopf. Eines Tages habe er auf Verkehr gedrängt. „Ob sie ihn für einen Gecken halten wolle, er sei doch nicht verrückt.“ Sie seien nur ein paarmal zusammen gewesen, „was wollte ich machen, sonst ging er weg.“ Sie sei gleich zum Arzt gegangen, als die Periode ausgeblieben sei. Wie ihr zumute gewesen sei, wisse sie auch nicht mehr recht, ganz leer sei ihr gewesen. Der Kaufmann sei böse geworden, habe sie angeschrien. Sie sei daraufhin nicht mehr hingegangen, wohl ihr Vater, der ihr gesagt habe: „Du heiratest ihn nicht, bezahlen muß er.“ Sie sei zufrieden damit gewesen, habe den Kaufmann nicht mehr ansehen können. Sie habe sich direkt geekelt vor ihm. Schon nach dem körperlichen Verkehr sei er ihr unangenehm gewesen. Zu Hause habe man sie sehr gut behandelt, aber trotzdem habe sie Angst gehabt vor allen, den Eltern, Geschwistern, Nachbarn — warum, wisse sie auch nicht. Sie sei gar nicht ausgegangen, sei lieber alleine gewesen. Körperlich habe sie sich sehr schwach gefühlt, sei immer ganz mutlos gewesen. Bereut habe sie ihr Tun, weil das Kind da sei und wegen der Leute, „die reden und klatschen alle“. Abtreiben habe sie nicht gekonnt, dazu sei sie kein Mensch. An das Kind möge sie nicht denken, es sei ihr eine große Last — „ach, eine Schwangerschaft ist nicht schön.“ Ob ihr eine Totgeburt lieber sei, könne sie nicht sagen; das Geschlecht des Kindes sei ihr gleichgültig. Um die Zukunft habe sie sich nicht gekümmert, das machten alles die Eltern.

Objektiver Befund: Hübsches Mädchen, etwas infantil aussehend, zuerst schüchtern, scheu, wird es bald aufgeschlossener, erzählt dann mit matter, ton-

loser Stimme. Konzise Angaben über ihre Stellungnahme zu den einzelnen Punkten sind erst auf dringliche Fragen von der Patientin zu erhalten. Erst wehrt sie immer matt, ein wenig ängstlich ab. Vom Vater des Kindes und ihrer Schwangerschaft spricht sie mit deutlichen Zeichen körperlichen Mißbehagens.

P. E., 28 Jahre alt.

Der Vater, Schreiner, und die Mutter seien gesund, gingen arbeiten. 3 Geschwister noch zu Hause. Der äußere Lebensrahmen sei immer sehr eng gewesen; alles habe verdienen müssen.

Zur Schule gegangen sei sie nicht gerne, als Älteste habe sie den Haushalt führen und die jüngeren Geschwister versorgen müssen. Nach der Schulzeit nähen gelernt; zu Hause Wäsche und Kleider genäht. Viel verdient habe sie nie, habe ihre Kundschaft schlecht halten können, sei schlecht ausgekommen mit den meisten Menschen. Woran das liege, wisse sie nicht. Freundinnen habe sie nie gehabt, sei lieber alleine gewesen. Früher nie Verhältnisse mit Männern.

Vater des Kindes sei ein in demselben Hause wohnender 24jähriger Arbeiter, den sie schon seit 1½ Jahren vor der Schwangerschaft als ruhigen stillen Menschen gekannt habe. Ab und zu sei sie mit ihm ausgegangen; an Tanz und Lärm habe sie keine Freude. Der Arbeiter habe auf Verkehr gedrängt; sie habe Angst davor gehabt, „aber er versprach die Heirat, und da tat ich es denn schließlich.“ Nach kurzer Zeit sei die Periode ausgeblieben. Sie sei ein paar Tage sehr niedergeschlagen, habe geweint und nur wenig arbeiten können. Er habe die Mitteilung von ihrem Zustand sehr gleichmütig aufgenommen, sie weiter besucht, viel von der Heirat gesprochen, die sie nun eingehen müßten. Nach ein paar Wochen habe er sich aber auf und davon gemacht. Bis jetzt wisse sie noch nicht, wo er sei. So schwer wie damals sei ihr alles doch nicht gewesen, als der Arbeiter noch da gewesen sei. Sie habe schlecht schlafen können, viel geweint, oft tagelang nicht arbeiten können. Der Leib, der Rücken hätten sie geschmerzt. Die Eltern seien gut zu ihr gewesen, aber die Geschwister hätten viel gezankt und geschimpft. Ausgegangen sei sie gar nicht mehr, habe auch kaum gearbeitet, habe sich zu nichts auftraffen können. Oft sei es ihr gewesen, als habe sie gar keine Gedanken im Kopf. Zum Abtreiben sei sie kein Mensch, das könne sie nicht. Ob sie das Kind gern möge, wisse sie nicht, vielleicht sei ihr eine Totgeburt lieber. Eigentlich möchte sie wohl auch, daß es leben solle. Das Geschlecht des Kindes sei ihr gleich. Reue habe sie gehabt, weil doch nun das Kind, eine große Last, da sei. Sie sehe noch nichts darin, was sie glücklich mache. An den Vater des Kindes könne sie nur mit Abscheu denken.

Objektiver Befund: Blasses Mädchen mit ausdruckslosem Gesicht; erzählt in gleichgültig singendem Ton, immer wieder über Schmerzen klagend. Alles, was sie erzählt, ist ein wenig verschwommen. In sich zusammengesunken sitzt sie auf dem Stuhl, geht schwerfällig, mit schlürfenden Schritten, klagt über Schwäche, Kopfschmerzen.

Zu 6. Die mit den „*Treibenden mit warmer Anteilnahme*“ gemeinten 10 Mädchen des Untersuchungsmaterials stellen eine weniger scharf trennbare Gruppe dar, deren Beziehungen und Übergänge, besonders zur Gruppe der einfach Treibenden, der Wirklichkeitsnaturen und zur Gruppe der Verhaltenden ohne weiteres ersichtlich sind. Das ganze Problem der ausschließlichen Schwangerschaft mit seinen unendlichen Beziehungen und Verquickungen rollt sich hier wieder auf. Eine Kleinigkeit, ein glücklicher kleiner Zufall kann Anteil und Stellungnahme der Mädchen zu den einzelnen Konflikten verändern. Nur so viel läßt

sich sagen, daß in diesen Typ Mädchen eingehen, die an dem sich schicksalhaft an ihrem Leibe abwickelnden Geschehen warmen Anteil nehmen, wobei jedoch das Getriebenwerden noch vorherrscht. Die meisten Beziehungen herrschen zur zweiten Gruppe der Wirklichkeitsnaturen; auch hier handelt es sich um zumeist in der Grundstimmung fröhliche Menschen mit warmem Gemütsleben. Es waren fleißige, menschnahe Mädchen, die ihre Konflikte gut verarbeiteten und dabei lebensnah blieben. Stimmungslabile Züge mischten sich hinein. Alle Reaktionen, Formen der Stellungnahme zum Vater, Kind, der Umwelt waren ganz unspezifisch, und zwar sowohl bei charakterologisch ähnlich strukturierten Mädchen, je nach Lage der äußern Umstände ganz verschieden, als auch bei vielen Patientinnen selbst heute so und morgen anders. Ein Brief z. B. konnte alles verändern. Fast alle Mädchen hatten ein mehr oder minder großes Gefühl von Schande, d. h. ein Wissen darum, daß sie sich in einem Zustande befanden, der von der Umwelt negativ gewertet wurde, und dessen sie sich schämten. Wohl litten die Mädchen darunter, ohne aber den lebendigen Boden unter den Füßen zu verlieren. Die Stellung zum Vater des Kindes war bei dieser Gruppe schwankend, zwischen Ablehnung — weil die Mädchen nicht geheiratet wurden, weil die Väter sich unter unangenehmen Begleitumständen von ihnen getrennt hatten, weil sich herausstellte, daß der Vater des Kindes ein übler Bursche war usw. — und einer warmen Zuneigung, die trotz aller Mißhelligkeiten noch bestand. Auch die Stellung zum Kinde ging von warmer Freude, liebender Erwartung, zur Ablehnung über, die dann ihren Ursprung in der zu großen äußeren Belastung, in dem Gefühl, nun für das ganze Leben gebunden zu sein und allein zu stehen, hatte. Reueerlebnisse bezogen sich zumeist auf das Dasein des Kindes, doch tauchten auch religiöse Skrupel, quälende Gedanken um die Zukunft des Kindes auf. Das initiale Erlebnis des Schwangerseins war bei den meisten von einer reaktiven Depression, die nach Dauer und Stärke verschieden war, begleitet und gefolgt. Das Verhältnis zur Umwelt, zum Elternhause schwankte zwischen kräftiger, aus starkem Lebensgefühl stammender Ablehnung, einfacher Unbekümmertheit, aus dem Gefühl, sich selbst genug zu sein, und scheuem Sich-zurückziehen, ohne daß aber die betreffenden Mädchen in sich selbst unsicher oder entwurzelt worden wären. Leichte sensitiv-paranoide Züge tauchten auf. Beziehungen zwischen den Einstellungen zu den einzelnen Punkten ließen sich in schärfer umrissener Form nicht aufstellen.

Einige Auszüge aus den Untersuchungsnotizen sollen diese Gruppe veranschaulichen helfen:

Ch. K., 19 Jahre alt.

Vater, Obsthändler, und die Mutter seien gesunde, rüstige Leute. Für den eigenen Bedarf habe man zu Hause eine kleine Landwirtschaft mit ein paar Kühen. Immer gutes Auskommen. Noch 5 jüngere Geschwister.

Sie habe die Volksschule besucht, nicht gerne und nicht gut gelernt, habe lieber zu Hause gearbeitet und schon als kleines Mädchen tüchtig mit angefaßt. Sie sei immer lustig und guter Dinge gewesen, habe nicht gerne still gesessen, sondern immer irgend etwas tun müssen. Freundinnen habe sie kaum gehabt. Ihr Hof liege ziemlich abseits.

Vater des Kindes sei ein 24-jähriger Bauernsohn aus einem Nachbarort; sie habe ihn nie leiden mögen. Er sei arg hinter ihr her gewesen, habe überhaupt immer Mädchen gehabt. Einmal habe er sie zu Hause allein angetroffen und ihr keine Ruhe gelassen. Es sei zum Verkehr gekommen. „Ich habe auch schuld, aber es kam so; ich habe ihm sonst immer lieber auf den Rücken gesehen als ins Gesicht. Danach habe sie ihn nicht mehr sehen mögen, so daß es bei diesem einmaligen Verkehr geblieben sei. Als die Periode ausblieb, habe sie gleich an Schwangerschaft gedacht. Wie ihr damals zumute gewesen sei, wisse sie nicht mehr; sie sei wohl sehr traurig gewesen. Tagsüber bei der Arbeit sei sie immer wieder ganz fröhlich geworden. Abends im Bett habe sie oft über ihre Schande geweint. Den Eltern habe sie erst im 6. Monat Bescheid gesagt. Warum, ob aus Angst oder Scham, wisse sie auch nicht recht. Vater und Mutter seien gut zu ihr gewesen, hätten gleich gesagt, daß sie Paten sein wollten und das Kind zu Hause aufgezogen werden solle. Der Vater wolle den Burschen gerichtlich belangen. Gegebenenfalls würde sie ihn heiraten, „denn es ist ja doch nun ein Kind da.“ Leiden möge sie ihn noch weniger als vorher, weil sie nun da sitze. Während ihrer Zeit habe sie sich viel zu Hause gehalten, sei auch nicht zur Kirche gegangen. Von den Mädchen des Ortes habe niemand sie besucht, „sie wußten daß es mir lieber war, keine zu sehen“. Der Pastor taufe uneheliche Kinder nur morgens ganz früh; die Schande tue sie sich aber nicht an und feiere Kindtaufe hier in Köln. An Abtreibung habe sie nie gedacht. Das Kind habe sie von Anfang an gern gehabt. Sie wolle ein lebendes Kind, und zwar ein Mädchen, denn die habe sie immer lieber gehabt. Die Leute im Ort würden sich schon wieder beruhigen. „Erst wird geredet, dann ist alles wieder gut.“ Reue habe sie wegen des Kindes, aber sie wolle es nun nicht mehr missen.

Objektiver Befund: Mädchen vom kräftigem frischem Bauerntyp. Auf der Station sehr fleißig. Im Benehmen bescheiden, erzählt gut, mit warmer Teilnahme. Patientin weint bei Erwähnung des Bauernburschen heftig und echt. Ihre „Schande“ ist nur soziale Beziehungsänderung, ohne tiefes Leid. Vom Kinde spricht sie zuletzt mit ehrlicher Freude.

K. G., 25 Jahre alt.

Der Vater, Braumeister, starker Trinker, seit 10 Jahren tot. Mutter gesund leicht aufgeregt, dann wie von Sinnen, betreibe mit 2 jüngeren Schwestern ein Bügelgeschäft.

Auf der Schule 2 mal sitzengeblieben, dann zu Hause die Wirtschaft geführt. Seit dem Tode des Vaters das Auskommen zu Hause schwierig, knapp bemessen. Mit 20 Jahren in Stellung als Hausmädchen. Immer in derselben Stelle gewesen; man sei dort sehr zufrieden mit ihr. Sie sei fröhlich, arbeite gern, sei manchmal sehr aufgeregt, werfe dann schon einmal etwas entzwei, sei sonst gutmütig und still.

Vater des Kindes sei ein 28-jähriger Gärtner, der leicht aufgeregt sei seit dem Kriege, dann hinfalle und um sich schlage. Sie kenne ihn seit langen Jahren. Die beiderseitigen Mütter seien Schulfreundinnen gewesen. Verkehr schon seit längerer Zeit. Oft habe sie nicht gewollt und geweint, aber er regte sie so auf, daß sie es doch wieder tat. Vor Schwangerwerden nie Angst gehabt. Als die Periode ausblieb, erst 6 Wochen wegen Eierstocksentzündung ins Hospital, dann sei aber Schwangerschaft im 3. Monat festgestellt worden. Niedergeschlagen,

traurig, weinend habe sie dem Gärtner sofort Bescheid gesagt. Sie sei sich so schlecht vorgekommen. Er habe gleich die Heirat vorgeschlagen, aber sie habe nicht gewollt wegen Fehlens von Geld, Möbeln, Wohnung, auch aus Angst vor seinen Anfällen. Er habe dann auf Abtreiben gedrängt, aber sie habe Angst davor gehabt. Das Kind habe sie von Anfang an gerne gemocht, wenn sie auch sehr niedergeschlagen gewesen sei; sie wolle ein lebendes Kind, Geschlecht sei egal. Ausgegangen sei sie nach Möglichkeit gar nicht mehr, so habe sie sich geschämt; vor den Häusern auf der Straße habe sie sich geschämt. Bereut habe sie alles, weil sie so ins Unglück gestürzt sei und alles so passiert sei. Den Gärtner möge sie nicht mehr — eigentlich doch, aber sie habe Angst vor seinen Anfällen. Ihre Schwestern zu Hause wüßten Bescheid um ihren Zustand, bereiteten die Mutter vor und nähmen das Kind mit nach Hause. Die Mutter werde ja wohl erst schimpfen, aber dann sei es wieder gut. Ihre Herrschaft sei gut zu ihr gewesen, habe sie auch hier in die Anstalt geschickt. Während der Zeit habe sie viel geweint und über ihr Unglück nachgedacht.

Objektiver Befund: Kräftiges Mädchen mit warmen Augen. Erzählt gerne, leicht geschwätzig, mit großer Selbstbemitleidung. Affektiv warm, echt, aber schnell wechselnd. Intellektuell leicht debil. Bei ihrer Scham spielen die „Leute“ die Hauptrolle. Vom Vater spricht sie verdrossen, verstimmt ablehnend. Dem Kinde bringt das Mädchen ehrliche Freude entgegen.

H. M., 21 Jahre alt.

Vater, Arbeiter, wie die Mutter gesund. Keine Geschwister. Das Leben zu Hause immer friedlich und auskömmlich.

Auf der Schule gut gelernt, gerne Freundinnen. Nach der Schulzeit als Arbeiterin in einer Spinnerei. Immer fröhlich gewesen, mit den andern Mädchen gut ausgekommen, als gute Arbeiterin bekannt gewesen.

Vater des Kindes: ein 24jähriger Arbeiter aus einer ihrer Wohnung gegenüberliegenden Fabrik; sie habe ihn gern gemocht. Er habe nur ein bißchen arg viel erzählt und gelogen. Sie habe gleich zu Beginn ihre Schwangerschaft gemerkt. Sie sei zuerst sehr traurig gewesen, habe sich aber dann aufgerafft; der Vater habe sich durchgemacht. An Abtreiben habe sie wohl dann und wann gedacht. Sie wisse auch nicht, warum sie es unterlassen habe. Eigentlich sei sie froh darum. An das Kind denke sie viel, habe es aber nicht gern. Oft möchte sie lieber, es sei tot. Wenn es so würde, wie der Vater, sei es besser. Manchmal habe sie aber auch den Wunsch nach einer Totgeburt um ihrer selbst willen. Denn eine Last sei es doch, und sie habe die ganze Geschichte schon oft genug bereut. Jetzt habe sie doch einen Bleiklumpen am Bein. An den Vater denke sie oft, würde ihn gerne heiraten. Die Eltern seien gut zu ihr gewesen. Nichts habe sich im gegenseitigen Verhältnis geändert. In der Fabrik habe man gestichelt, aber darum habe sie sich nicht gekümmert, überhaupt um keinen Menschen.

Objektiver Befund: Hübsches Mädchen, das bald Vertrauen gewinnt und ansprechend erzählt; ungewöhnlich offen. Man hat mit dem warmen Menschen gleich Kontakt. Sie leidet sichtlich selbst darunter, daß sie in ihrer Stellung zu Kind und Vater noch so unbestimmt ist, noch nicht recht weiß, was sie will, ohne aber die Konflikte tief auszubauen. Wirkt lebendig, lebensstichtig.

Zu 7. Unter der Gruppe der *Verhaltenden* sollen 7 Beobachtungen zusammengefaßt werden, und zwar seien 5 als:

a) *die zuneigend Verhaltenden*
und 2 als

b) *die ablehnend Verhaltenden*
bezeichnet.

Unter Verhaltung sei hierbei die innerseelische Wirksamkeit und Verarbeitung von Erlebnissen verstanden.

Zu a). Gemeint sind mit den *zuneigend* Verhaltenden 5 Mädchen, bei denen das Erlebnis ihrer Mutterschaft positiv gewertet im Vordergrund stand. Hinter ihm traten die übrigen Konflikte zurück, die aber ebenfalls tief empfunden und verarbeitet wurden. Die Mädchen entbehrten der robusten Lebendigkeit der als Wirklichkeitsnaturen geschilderten Patientinnen und vermochten es nicht, sich ohne weiteres auf den Boden der gegebenen Tatsachen zu stellen.

Es waren charakterologisch wenig scharf umrissene Naturen, die sich als still, ruhig, gutmütig schilderten und bis zu ihrer Schwangerschaft dem Leben recht problemlos gegenübergestanden hatten. Leichte sensitive und asthenische Züge traten auf.

Das erste Bewußtwerden der Schwangerschaft löste bei dreien eine sogleich einsetzende reaktive Depression aus. Bei 2 Patientinnen ging dieser voraus ein kurzdauernder Zustand des gänzlichen seelischen Versagens — ein Zustand, den die Mädchen als momentane Kopflosigkeit, Leere, Hilflosigkeit schilderten und der dann überging in eine reaktive Traurigkeit. Alle Mädchen hatten ein klares Wissen um ihren sozialen Ausnahmezustand, litten unter ihm, schämten sich seiner. Scham und Leid hatten als Angelpunkt die veränderte soziale Lage, bis sie dann in den Hintergrund gedrängt wurden durch das immer mehr Platz greifende positiv gewertete Erlebnis der Mutterschaft. 4 Mädchen hatten ernstlich an Abtreiben gedacht. Die Motivierung, diesen Ausweg nicht zu wählen, verschob sich so, daß nicht nur das eigene Unvermögen, abzutreiben, eine Rolle spielte, sondern auch eine instinktiv aufsteigende Achtung vor dem kommenden Leben. Bei einem Mädchen drängte nach kurzer reaktiver Depression die mit Freuden gelebte werdende Mutterschaft alles übrige in den Hintergrund, allerdings wartete die Patientin auf die Hochzeit. Alle Mädchen gaben an, oft an den Vater des Kindes zu denken; die Stellung zu ihm war ambivalent insofern, als das Gefühl des Verlassenseins und die Traurigkeit hierüber stritt mit dem Gefühl der Zuneigung zu ihm. Ein Mädchen, das ein Kind von einem Ehemann hatte, stand sogar noch offen für Mitleid: denn sie wisse, daß er schwer daran trage. Nur 2 Mädchen gaben an, wirkliche Reue gehabt zu haben, und zwar stand bei einem die äußere Gestaltung ihrer Schwangerschaft im Vordergrund, bei dem andern die schiefe Stellung des Kindes in der Welt. Bei der letzteren spielten auch religiöse Motive eine Rolle, aus einem leicht pietistischen Zug ihrer Persönlichkeit heraus. Alle Mädchen standen offen für die Probleme, die ihnen die Zukunft brachte, schauten ihr aber ruhig in die Augen. Von der Alimentation sprachen die Mädchen spontan nicht oder streiften sie nur kurz. Eine ging in ihrem Mutter-

egoismus so weit, daß sie den Alleinbesitz des Kindes höher schätzte als die geldliche Beihilfe. Das Verhältnis zum Elternhaus stand unter dem Zeichen eines ehrlich empfundenen Leides, den Eltern Schande gemacht zu haben.

Gr. A., 19 Jahre alt.

Vater, Steiger, seit 10 Jahren tot. Das äußere Leben zu Hause immer bescheiden, aber ordentlich. Gute Schülerin gewesen, dann Nähen und Haushalt gelernt. Seit 1 Jahr in Neuß in Stellung.

Vater des Kindes, ein 25jähriger Maurer. Am Verkehr habe auch sie schuld. Als sie gemerkt habe, daß sie schwanger war, habe sie zuerst viel geweint. Er habe gesagt: „Jetzt mußt du mich heiraten.“ Ihre Stellung habe sie zunächst sehr halten, sei dann bei Verwandten gewesen. Geschämt habe sie sich nicht; er habe so nett für sie gesorgt. Von Anfang an habe sie sich auf das Kind gefreut, schließlich außer Kinderwäsche und solchem Kram nichts mehr im Kopf gehabt. Wegen Wohnung usw. habe man nicht vor dem 7.—8. Schwangerschaftsmonat heiraten können, und da habe sie keine Lust gehabt, so in die Kirche zu gehen. Nach der Geburt feiere sie Hochzeit, fahre dann auch erst nach Hause zur Mutter. So, in diesem Zustand, wolle sie nicht zu ihr hin, das sei zu arg für die alte Frau. Während ihrer ganzen Schwangerschaft habe sie sich unbefangen bewegt, sei gar nicht scheu gewesen.

Objektiver Befund: Auffallend hübsches Mädchen; zuerst sehr verlegen, voll echter Scham. Erzählt unter häufigem Erröten. Die Freude auf das Kind läßt alle Konflikte milder erscheinen und zurücktreten.

L. S., 25 Jahre alt.

Vater, mittlerer Bahnbeamter, sei gesund. Mutter vor 12 Jahren gestorben. 6 Geschwister.

Auf der Schule gut gelernt. Habe dann bis zum 20. Lebensjahr die Hauswirtschaft geführt. Sie sei immer ruhig, still gewesen, habe zu Hause oft Handel schlichten müssen. Seit 5 Jahren als Hausmädchen in Stellung.

Der Vater des Kindes, ein 27jähriger Schlosser, sei kurz vor dem Ausbleiben der Periode wegen Metallunterschlagung verhaftet worden. Sie sei damals sehr traurig gewesen, habe viel geweint, sich geschämt, habe keinen Trieb zur Arbeit gehabt. Zur Abtreibung sei sie zu ängstlich gewesen, auch könne man doch nicht morden. Auch der Gedanke, das Kind möge absterben, sei ihr damals öfter gekommen. Sie habe sich aber bald ausgesöhnt mit ihrem Zustand, habe sich gefreut auf das Kind, sich ganz frei bewegt und sich nicht geschämt, auch keine Angst mehr gehabt, man gucke ihr nach. Ihr Vater habe sie dann nach Hause geholt, wo alle sehr nett zu ihr gewesen seien. An den Vater des Kindes denke sie oft, werde dann ganz traurig. Bereut habe sie eigentlich ihren Zustand nie.

Objektiver Befund: Blondes Mädchen von etwas bäurischem Typus, im Benehmen bescheiden, anspruchslos. Zuerst befangen, dann aufgeschlossen, ganz ungelungsbedürftig, in allem echt und warm wirkend.

P. K., 30 Jahre alt.

Vater und Mutter tot, 3 Geschwister. Sie sei die Jüngste zu Hause gewesen, habe auf der Schule gut gelernt, dann nähen gelernt. Bis zum Tode der Eltern, die sie gepflegt habe, zu Hause genährt und ein ganz gutes Auskommen gehabt. sei dann zu einer verheirateten Schwester gezogen. Sie sei immer ein stiller Mensch gewesen. Früher nie Verkehr mit Männern.

Vater des Kindes sei ein Schreiner. Nach einer Familienfestlichkeit sei es zu Verkehr gekommen. Sie müsse wohl etwas angeheitert gewesen sein. Danach seien sie noch einige Male zusammen gewesen. Erst als die Periode ausblieb,

habe sie an Schwangerschaft gedacht; bei dem Gedanken sei ihr ganz leer im Kopf gewesen, ganz hilflos sei ihr zumute gewesen, dann sei sie traurig geworden, habe viel geweint, auch oft einfach vor sich hingedöst. Der Vater habe sich nicht mehr blicken lassen; sie denke aber nicht schlecht von ihm, denn sie sei ja auch schuld. An Abtreibung habe sie wohl schon gedacht in der ersten Zeit, sei aber zu ängstlich gewesen. Sie habe bald gern an das Kind gedacht. Sie bereue nur, daß es unehelich sei. Geschämt habe sie sich kaum, sondern sich bewegt wie sonst, sei ganz ruhig gewesen. In der ersten Zeit sei ihr manchmal unangenehm zumute gewesen auf der Straße oder wenn Kundschaft kam. Das Kind wolle sie unbedingt lebend, sie nehme es mit nach Hause. Verdienst sei schon genug für sie da. Sein Geschlecht sei ihr gleich.

Objektiver Befund: Blasses Mädchen, sparsam mit allen Gebärden, schlicht, ohne Befangenheit. Patientin erzählt ruhig, wird lebhafter, als von Kinderwäsche, vom Kind überhaupt die Rede ist. In allem echt, tief wirkend. Fast ihr ganzes Denken steht im Zeichen des Kindes.

Zu b). Gemeint sind mit den *verhaltend* Ablehnenden 2 Mädchen, die seelisch durchaus weitgehende Ähnlichkeit mit den soeben unter a) gezeichneten Patientinnen hatten, die aber gewissermaßen stecken-geblieben waren in der initialen Depression, in dem Schämen, denn das befreiende Mutterschaftserlebnis fehlte ganz. Beide wirkten in sich versunken und zeigten in ihrem Zustandsbild einen deutlichen Zug von Traurigkeit. Sie hatten wenig Kontakt mit ihrer Umgebung, waren leicht ablehnend, sprachen sich dann aber gern aus. Sie waren beim Beginn der Schwangerschaft reaktiv depressiv gewesen, die eine nach einer Schreckreaktion mit sinnlosem Davonrennen, die andere nach einem schnell abbrechenden Affekt gegen den Vater ihres Kindes. Beide Mädchen waren dann die Zeit ihrer Schwangerschaft hindurch traurig, gedrückt geblieben. Sie hatten sich von der Umwelt nach Möglichkeit zurückgezogen, schämten sich ihres Zustandes sehr, ihn aber durchaus nur sozial bedeutungsvoll sehend. Wohl spielte bei der einen auch die Verletzung der Familienehre eine Rolle. Beider Stellung zum Vater war ablehnend, wie auch zum Kinde, an das sie nach ihren Angaben nicht gerne dachten. Daß sie aber ihre Konflikte gut verarbeiteten, zeigte ihr offener Blick für die Zukunft, über die sie beide in ruhiger Weise klar geworden waren. Ein Auszug zur Veranschaulichung.

H. Tr., 27 Jahre alt.

Vater, Viehhändler, und Mutter-leben. 1 Bruder. Zu Hause gutes Auskommen.

Auf der Schule gut gelernt, dann 2 Jahre in einer Pension, um kochen zu lernen. Zu Hause die Wirtschaft geführt. Nach der Heirat des Bruders als Köchin in Stellung. Seit 2 Jahren in Köln bei einer jüdischen Familie als Köchin. Immer ein ruhiger, etwas stiller Mensch gewesen, nie viel Freundinnen.

Vater des Kindes, 30jähriger jüdischer Monteur, ihr schon seit 2½ Jahren bekannt, seit einigen Monaten im Ausland auf Montage. Verkehr mit ihrer Einwilligung. Nie Angst vor Schwangerwerden; „ich hatte schließlich so ein Gefühl, wir wären verheiratet“. Nach mehrmonatigem Ausbleiben der Periode zum Arzt, der den 5.—6. Monat der Schwangerschaft feststellte. Sie habe ge-

zittert vor Schreck und Aufregung, sei wie von Sinnen nach Hause gerannt. Sie sei dann damals sehr traurig geworden, habe viel geweint, sei einige Tage fast unfähig gewesen zur Arbeit, habe viel verkehrt gemacht, sei ganz entschlußlos gewesen. Die Dame des Hauses habe gleich etwas gemerkt und gefragt. Schließlich habe sie dann alles gesagt. Die Dame sei sehr gut zu ihr gewesen und habe ihr gleich versichert, daß sie ihre Stellung behalte. Sie habe sich sehr geschämt, „denn bei uns kommt so etwas nicht oft vor“. Keinen Schritt sei sie aus der Wohnung gegangen, habe sich ängstlich bemüht, ihren Zustand vor dem übrigen Personal zu verbergen. Der Vater des Kindes wisse noch nichts. Die Heirat sei schon früher fest beschlossen gewesen; ihm zu schreiben bringe sie nicht über sich, er solle doch nicht glauben, daß sie ihn anbettle; überhaupt könne sie ihn nicht mehr leiden. Nach Hause gehe sie nicht mehr. So etwas sei in der ganzen Familie noch nicht passiert. An Abtreibung habe sie nicht gedacht: „Wenn's auch eine Last ist, das Kind, so habe ich es doch selbst verschuldet.“ Denken möge sie nicht an das Kind. Wenn es schon leben solle, dann ein Junge, denn der könne sich besser durchhelfen. Das Kind wolle sie in eine gute Pflegestelle tun, nach der sie sich schon umgesehen habe. Arbeiten könne sie, und da würde sie schon durchkommen. Gerichtlich belange sie den Vater nicht, das tue sie nicht aus Stolz. Sie bereue ihr Handeln, denn sie sei jetzt ein Schandfleck in der Familie.

Objektiver Befund: Das Mädchen setzt sich ablehnend in die äußerste Zimmerecke; erst allmählich wird es aufgeschlossener, erzählt ruhig, echt in allem. Von einer Trotzeinstellung kann kaum die Rede sein; auch ist eine so tiefgehende Schamhaftigkeit, daß die ablehnende Stellung daraus flösse, nicht evident. Keine fanatischen Züge.

Anschließend sei noch kurz eine Patientin skizziert, die man die *enthusiastisch sich Zuwendende* heißen könnte. Es handelte sich um ein durch Lues congenita erblindetes Mädchen, das vom Beginn ihrer Schwangerschaft an ihre Mutterschaft trotz aller üblen äußeren Umstände als Erfüllung oder besser als Füllung ihres bis dahin inhaltslosen Daseins erlebte und zur Zeit der Untersuchung mit freudigster Erwartung vor der Geburt stand.

P. E., 20 Jahre alt.

Vater, Tagelöhner, an Gehirnerweichung gestorben. Mutter und 3 Geschwister Arbeiterinnen. Zu Hause oft große Not; in den letzten Jahren Besserung der äußeren Verhältnisse. Der Vater habe viel krank gefeiert, viel getrunken und dann Frau und Kinder geprügelt.

Bis zum 12. Lebensjahr die Schule besucht, schlecht gelernt. Dann lange Zeit augenkrank, fast ganz erblindet. Bürstenmachen gelernt und seitdem zu Hause gearbeitet. Sie sei fast nie ausgegangen, habe nur mit der Mutter gesprochen. Ihre Geschwister hätten sich nie um sie — die Patientin — gekümmert. Der Pastor besuche sie Sonntags, regele die Aufträge und den Verkauf der Bürsten.

Vater des Kindes sei ein Kriegsblinder, der sie auf einem Blindentag mehrmals gebraucht habe. Als die Periode mehrere Male ausblieb, sei sie zum Arzt gegangen, der den 4. Schwangerschaftsmonat feststellte. Die Mutter habe sehr geschimpft, auf Abtreibung gedrängt. Die Geschwister hätten gemein geschimpft und gedroht, sie aus dem Hause zu werfen. Der Pastor habe mit dem Kindvater gesprochen, der sie aber nicht heiraten wolle. Ihr selbst habe von vornherein nichts daran gelegen, sie habe immer an das Kind gedacht. Sie *wolle es* mit nach Hause nehmen. Die Geschwister hätten sie sehr schlecht behandelt,

sie habe Angst vor ihnen gehabt. Der Pastor werde ihr nach der Geburt schon helfen.

Objektiver Befund: Das blasse Mädchen erzählt mit sichtlichem Bedürfnis unter häufigem Weinen weitschweifig, umständlich. Intellektuell sicher sehr debil. Affekte wechseln schnell. Patientin kann sich nicht genug tun, vom Kinde zu reden, wirkt dabei warm und echt.

Zu 8. Das Gemeinsame dieser Gruppe der *Gehetzten* ist die tiefe Reaktion auf die uneheliche Schwangerschaft, das tiefe Erlebnis ihrer Konflikte und die Unmöglichkeit, diese ganz zu bewältigen; im Gegenteil glitten die Mädchen immer tiefer in einen Zustand angstvoller unruhiger Gespanntheit. Sie verloren den festen Boden unter den Füßen, wurden entwurzelt, fühlten sich heimatlos, vereinsamt. Eine Patientin kam in der Anstalt, die ihr wirklich zum Asyl diente, durch das in ihr Platz greifende Mutterschaftserlebnis zur Ruhe. Es handelte sich um 3 intelligente Mädchen, denen gemeinsam waren die Verhaltung, eine gewisse Menschenferne und die Neigung zu sensitiv-paranoiden Reaktionen. Ihre Stellung zu den einzelnen Konflikten war durchaus schwankend.

Die beiden besten Untersuchungsnotizen lauten wie folgt:

H. S., 21 Jahre.

Der Vater, Ingenieur, sei nervös, reizbar, leicht ungerecht. Seit 14 Jahren eine Stiefmutter im Hause.

Bis zum 16. Lebensjahr in Budapest gelebt, eine Privatschule besucht; dann in Deutschland, wo die pekuniären Verhältnisse schlecht waren, als Putzmacherin gelernt. Mit 18 Jahren nach einem Streit mit dem Vater, der ein Verhältnis mit einem jungen Manne nicht dulden wollte, von Hause weg zu einer unverheirateten Tante nach Köln. Hier in Köln Verkäuferin in einem Putzwarengeschäft. Freundinnen habe sie eigentlich nie gehabt, auch nie entbehrt. Sie sei immer ganz gern allein, aber fröhlich gewesen; nur leicht aufgeregt sei sie, werde dann ganz blaß und könne nicht sprechen.

Vater des Kindes sei ein hübscher, ein wenig leichtsinniger Kaufmann, den sie gleich sehr gern gemocht habe. Er habe bald auf Verkehr gedrängt, „wenn du nicht willst, dann eine andere.“ Sie habe immer geglaubt, daß sie und er zusammenbleiben würden. Vor Schwangerwerden habe sie keine Angst gehabt. Gemerkt habe sie ihren Zustand erst, als morgens häufiger Erbrechen eingetreten sei. Ein Arzt habe den 4. Schwangerschaftsmonat festgestellt. Sie sei ganz stumpf, gedrückt gewesen damals, habe mechanisch dahingelebt. Dann habe bald das Angstgefühl begonnen, das immer einmal wiedergekommen sei, als merke jeder ihren Zustand und sehe ihn ihr an. Der Kaufmann sei auf die Nachricht von ihrer Schwangerschaft hin ganz wütend geworden, habe sie sogar geschlagen und jeden Gedanken an Heirat weit von sich gewiesen. Sie habe ihn eigentlich lieber gewonnen durch ihre Umstände, habe oft das Gefühl gehabt, doch zu ihm zu gehören. Oft sei sie aber auch im Gedanken an ihn ganz wütend gewesen und habe auf ihn geschimpft. Jedem Verkehr sei sie aus dem Wege gegangen, sei oft so unruhig gewesen, daß sie gar nicht vernünftig habe denken können. Sehr oft habe sie sich einsam gefühlt, wie ausgestoßen, obwohl die Tante sehr gut zu ihr gewesen sei und auch den Eltern Bescheid geschrieben habe. Ihre Mutter sei gekommen und habe ihr viel Kinderwäsche geschenkt. Sie sei aber viel zu unruhig gewesen, um ein Gefühl dafür aufzubringen. An das Kind möge

sie gar nicht denken. Sie grübele oft lange und wisse dann doch nicht, was sie wolle. Sie habe schon lange Angst vor der Geburt, glaube, sie müsse dabei sterben. Auch abergläubisch sei sie geworden; über jeden noch so dummen Traum grübele sie nach. Sehr still sei sie geworden, nach außen wenigstens; innerlich sei sie immer unruhig. Im Geschäft habe sie oft der Gedanke beschäftigt, etwas zu falschem Preis verkauft zu haben; immer wieder habe sie dann nachgesehen. Was mit dem Kinde werden solle, wisse sie nicht, die Tante regele alles. Sie glaube fest, daß sie sterbe. Eigentlich sei ihr alles gleichgültig. Dasitzen und nichts denken sei ihr am liebsten, aber die Unruhe! Reue habe sie, denn jetzt sei alles so traurig, so anders.

Objektiver Befund: Hübsches Mädchen mit matten Augen, gedrücktem Wesen, unruhig blickend, ständig an seinem Taschentuch zupfend. Sie gibt erst nur abgemessen Antwort, spricht einmal mit starker Erregung und dann wieder mit müder Stimme unter Tränen. Über der Persönlichkeit liegt etwas Unruhiges, Zuckendes, Fahriges. Sie sieht sehr gequält aus.

H. G., 21 Jahre alt.

Vater, Eisendreher, tot. Mutter gesund, gehe arbeiten. 1 Bruder. Zu Hause immer anständiges Auskommen.

Auf der Schule gut gelernt; sei immer ruhig, still gewesen, habe Gesellschaft nicht geliebt, kaum Freundinnen gehabt. Vater des Kindes sei ein 27jähriger Kaufmann, den sie seit 1½ Jahren kenne. Er habe auf Verkehr gedrängt. Sie habe keine Freude daran gehabt, sei jedesmal hinterher tagelang unruhig, gereizt gewesen, „ich konnte keinem in die Augen sehen“. Sie habe vor Schwangerwerden stets Angst gehabt, sei wie erlöst gewesen, wenn sie die Periode bekam. Als diese ausblieb, habe sie gleich um ihren Zustand gewußt, habe es sofort der Mutter gesagt, habe tagelang geweint, sei traurig, zu jedem vernünftigen Gedanken unfähig gewesen, „zum Sterben war mir zumut“. Selbstmordgedanken habe sie gehabt, aber nie den Mut dazu gefunden. Der Kaufmann habe geschrieben, er komme für das Kind auf, aber heiraten wolle er nicht. Damals sei ihr alles gleich gewesen. Sie habe sich aufgerafft, sei ihrer Arbeit nachgegangen. Sie sei immer aufgeregt, unruhig gewesen. Sie habe sich ganz für sich gehalten aus Angst, man merke etwas an ihr. Sie habe damals oft gedacht: „Schlecht bin ich ja nicht, aber man könnte es doch denken.“ Angst, dem Vater zu begegnen, sei oft in ihr aufgestiegen. Wenn sie an ihn dachte, habe sie oft weinen müssen. An Abtreibung habe sie mehrmals gedacht. Warum sie es nicht getan habe, wisse sie nicht. Jetzt sei sie ruhig geworden hier in der Anstalt, denke gerne an das Kind, wolle ein lebendes, und zwar einen Jungen, weil der sich besser durchschlagen könne. Sie nehme ihn mit nach Hause, trotz der Leute. Die Mutter helfe ihr dann ihn großziehen. An den Vater denke sie manchmal: „Ich habe ihn doch lieb gehabt, aber achten kann ich ihn nicht mehr.“ Reue habe sie jetzt nicht, ob damals, wisse sie nicht mehr.

Objektiver Befund: Das ruhig verhaltend wirkende Mädchen erzählt nach anfänglichem Zögern fließend, unter sichtlicher Bewegung, ohne jede Geltungsbedürftigkeit. Ihrer damaligen Unruhe und Angst steht es ziemlich objektiv gegenüber, vermag sich aber vieles nicht mehr zu vergegenwärtigen. Man hat guten Kontakt mit ihr.

Bei beiden Mädchen ist die reaktive Depression die Antwort auf die Kenntnis von ihrer Schwangerschaft. Beide Patientinnen sind dann voll Unruhe, Unrast, unter vergeblichen Grübeleien hin- und herschwankend. Leichte Beziehungsideen tauchen auf. Bei einer kommt es zu Zwangsdenken, was früher auch nicht andeutungsweise vorhanden gewesen war.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg i. Pr.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer].)

Über organisch bedingte Halsmuskelkrämpfe.

Von

Dr. Kurt Moser,
Assistent der Klinik.

Vor etwa 2 Jahren wurden in hiesiger Klinik einige Fälle von Halsmuskelkrämpfen bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems beobachtet, die ich in einem 1923 im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg, Pr., gehaltenen Vortrag über Genese und Klassifikation der Halsmuskelkrämpfe verwertete¹⁾. Von ihrer Publikation glaubte ich jedoch wegen des Fehlens pathologisch-anatomischer Befunde, sodann wegen der Kleinheit des Materials und der Kürze der Beobachtungszeit, die eine sichere Beurteilung der Fälle und bindende Schlüsse nicht zuließ, damals Abstand nehmen zu müssen.

In der Folgezeit haben nun die organisch bedingten Halsmuskelkrämpfe zunehmende Beachtung gefunden und ist ihre Bedeutung von allgemeinerem, über den Rahmen des eigentlichen Krankheitsbildes hinausgehendem Interesse geworden. Bildeten sie doch ein Bindeglied extrapyramidalen Dyskinesien und psychogen bedingter Bewegungsstörungen, blieben nicht ohne Einfluß auf die herrschenden Anschauungen sowohl der Funktionen des extrapyramidalen Systems wie der psychogenen Erscheinungsformen und führten endlich erneut vor Augen, wie sehr die Entscheidung psychogen oder organisch bei ein und demselben Syndrom, abgesehen von der jeweiligen Einstellung des Einzelnen, vor allem vom zeitweiligen Stand des Wissens abhängig ist.

Die Zahl der immerhin noch spärlichen kasuistischen Mitteilungen erwies sich jedoch bisher noch als zu gering, um den auf ihnen aufgebauten Anschauungen von größerer Tragweite genügend Nachdruck zu verleihen und zu einheitlicheren Auffassungen zu verhelfen. So ist namentlich in der neuen 7. Auflage des *Oppenheimschen* Lehrbuches der organischen Genese einer nicht geringen Zahl von Halsmuskelkrämpfen und den damit gegebenen neueren Gesichtspunkten in dem betreffenden Kapitel (S. 1951) meines Erachtens nicht genügend Rechnung getragen und der alte *Brissaudsche* Standpunkt der psychogenen Genese des Torti-

¹⁾ Vgl. Vereinsbeilage Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 400.

collis spasticus in zu einseitiger und konservativer Weise beibehalten worden. (Vgl. dagegen das Kapitel von *Goldstein*, Seite 2068). Nach *Wartenberg* gelten noch heute die Worte *Gowers*, daß der Torticollis spasticus ein Rätsel ist, dessen Lösung uns heute noch nicht möglich ist. *W. Schmitt* betont, daß gleich wichtig wie die anatomische Erforschung weiterhin die klinische Beobachtung eines jeden Falles von Halsmuskelerkrankungen auf etwaige verwandtschaftliche Züge mit dem dystonischen Syndrom sei.

Aus diesen Gründen erscheint mir jetzt die ausführlichere Mitteilung meiner damaligen Fälle von organisch bedingten Halsmuskelerkrankungen verschiedener Ätiologie gerechtfertigt, um so mehr, als sich ihnen in der Zwischenzeit noch einige weitere, auch sonst bemerkenswerte Beobachtungen hinzugesellt haben.

Bevor ich auf die Beschreibung und Besprechung der einzelnen Fälle eingehe, sei es mir gestattet, in einer kurzen Übersicht die Ergebnisse der Literatur zusammenzufassen.

Früher führte bekanntlich einerseits das Fehlen aller organischen Veränderungen bei den Halsmuskelerkrankungen, die von jeher eine etwas unbefriedigende und unsichere Stellung in der Neurologie einnahmen, andererseits ihre fast ausnahmslose Vergesellschaftung mit psychogenen Stigmata, sowie überhaupt die große Ähnlichkeit des ganzen äußeren Krankheitsbildes mit Störungen psychogener Natur zur einheitlichen Auffassung der Halsmuskelerkrankungen als einer exquisit psychogenen Affektion. Bald jedoch ließen das gar nicht seltene Fehlen der anfangs als Norm hingestellten psychogenen Stigmata wie auch die fast regelmäßige Hartnäckigkeit und dauernde therapeutische Unbeeinflussbarkeit des Leidens eine besondere Gruppe sog. „echter“ Halsmuskelerkrankungen abtrennen, die nicht mehr in den Rahmen der psychogenen Erkrankungen paßten. Sie wurden als organisch angesehen, obwohl organische Veränderungen am Zentralnervensystem bei ihnen nicht nachgewiesen werden konnten, und ein Reizzustand der corticalen resp. subcorticalen Zentren bei ihnen nur angenommen.

In neue Bahnen gelenkt wurden diese Anschauungen mit der Aufstellung des extrapyramidalen Systems. Die große äußere Ähnlichkeit der Halsmuskelerkrankungen mit manchen striären Symptomen (Dystonie, Dyskinesie) war es, die schon früh vermuten ließ, daß es sich bei ihnen um eine analoge, in das gleiche Gebiet gehörige Erkrankung handeln könnte.

Eindeutig Ausdruck gegeben hat diesen Anschauungen zum ersten Male *O. Foerster* im Jahre 1920¹⁾. Er zählt die Halsmuskelerkrankungen zur Gruppe organisch bedingter Tics und gibt der Überzeugung Ausdruck,

¹⁾ Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 78. Vgl. auch Berlin. klin. Wochenschr. 1920, S. 1177.

daß der Torticollis spasticus nicht nur eine häufige Teilerscheinung der generalisierten Athetose ist, sondern nach seiner Beobachtung eine anfangs generalisierte, schwere Athetose nach Encephalitis epidemica sich zurückbilden und nur ein schwerer Torticollis spasticus als einziges dauerndes Residuum übrig bleiben kann; in einem andern von ihm mitgeteilten Falle begann umgekehrt die Erkrankung unter dem Bilde des Torticollis und ging dann rasch in eine allgemeine Athetose über.

Bald nach Foerster wies Cassirer¹⁾ auf das gleichzeitige Vorkommen von Halsmuskelkrämpfen bei der Torsionsdystonie hin. Er beschrieb 2 Fälle von echten Halsmuskelkrämpfen, von denen der eine den Beginn, der andere den Ausgang einer Torsionsdystonie bildete. In dem letzteren zur Sektion gekommenen Fall ließen pathologisch-anatomische Veränderungen im Striatum die wahrscheinliche Zusammengehörigkeit der Halsmuskelkrämpfe mit einer striären Erkrankung und damit ihre organische Natur sowie die Unhaltbarkeit der Auffassung der Halsmuskelkrämpfe als psychogene Affektion erkennen. — In der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1922 Seite 1607 beschreibt W. Schmitt einen Fall von progressivem Halsmuskelkrampf, bei dem Analogien mit dem dystonischen Syndrom bestanden, ohne daß diese jedoch einer der hierher gehörigen Krankheitsgruppen eingeordnet werden konnten.

Einflechten möchte ich, daß ich von diesen Beziehungen der Halsmuskelkrämpfe, besonders zum dystonischen Syndrom ausgehend, damals alle mir zugänglichen Fälle von Torsionsdystonie auf Vorkommen von Halsmuskelkrämpfen durchgesehen hatte und dabei feststellen konnte, daß in etwa 40 % der Fälle Halsmuskelkrämpfe im Verlaufe des Leidens aufgetreten waren. Meistens leiteten sie das Krankheitsbild ein und wurden dabei meist für psychogen angesehen, z. T. stellten sie sich erst bei weiter fortgeschrittenem Leiden ein.

Im Jahre 1923 weist Wartenberg²⁾ darauf hin, daß an einer ganzen Reihe von Fällen mit Parkinsonismus nach Encephalitis epidemica der Rigor zuerst und am stärksten die Halsmuskulatur befallen hatte, und daß somit die Steifhaltung des Kopfes das hervorstechendste Symptom der Krankheit und für den Patienten am lästigsten war. Nach ihm ist der Halsmuskelkrampf eine Erscheinungsform der Dystonie. — Den Grund für das bevorzugte Befallensein der Halsmuskulatur bei den extrapyramidalen Motilitätsstörungen sieht er u. a. in den schwereren myostatischen Aufgaben, die diese zu bewältigen habe, sowie in einer durch die größere Inanspruchnahme bedingten leichteren Verletzbarkeit. Er betont ferner die häufige Verbindung von Torticollis mit Sko-

¹⁾ Klin. Wochenschr. Jg. 1, S. 53. 1922.

²⁾ Zur Klinik und Pathophysiologie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 88. Dort auch ausführliche Literaturangaben.

liose und beschreibt einige auch für den Torticollis spasticus zutreffende Bewegungsphänomene (Gegendruckphänomen, Widerstandsphänomen, Phänomen des peripheren Reizes).

Auch *Maliwa*¹⁾ faßt den Halsmuskelkrampf als Teilerscheinung einer der Generalisierung fähigen, cerebral bedingten Tonusstörung der Halsmuskulatur, als Teilerscheinung einer striären Dystonie auf.

*Higier*²⁾ bringt die Halsmuskelkrämpfe in ätiologische Beziehung zur Encephalitis. Nach ihm sind auf dem umfangreichen Gebiet der allgemeinen und lokalisierten Muskelkrämpfe in der Literatur vielfach Encephalitisfolgen repräsentiert und im Bereiche der Halsmuskel- oder Accessoriuskrämpfe, der Torsionsspasmen und der progressiven Dystonien nicht wenig encephalitische Reste zu finden.

Zuletzt hat *A. Jakob* in seinem kürzlich erschienenen Buch „Die extrapyramidalen Erkrankungen“ (Julius Springer, Berlin) zu diesen Fragen Stellung genommen. Er rechnet den Torticollis spasticus in das Gebiet der athetotischen dystonischen Erkrankungen und schließt sich damit im wesentlichen den Anschauungen *Foerstes*, *Wartenbergs* und *Cassirers* an.

Es mögen nunmehr die eigenen Beobachtungen folgen.

1. Fall (s. Abb. 1).

Fr. Sok. 23jährige Jüdin, kommt im Juni 1922 zur Aufnahme in die Klinik.

Dieser Fall ist auch insofern interessant, als er bereits im Jahre 1913 von *E. Flatau* und *Br. Frenkel* im Neurologischen Zentralblatt (Bd. 32,

„Über das Zittern beider Hände mit deren Abduction, nebst einer einseitigen spastischen Skoliose“) publiziert und auch in der späteren Literatur zitiert worden ist (*Wartenberg*: Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie

Bd. 83, S. 318). Der jetzige Befund stellt also einen katamnestischen Beitrag dar, der über den weiteren Verlauf des Leidens Aufschluß gibt und zur näheren Klassifizierung des Krankheitsbildes verwertet werden kann.

Die Vorgeschichte ist nach der Veröffentlichung *Flataus* rekapituliert kurz folgende:

Gewisse epileptische Belastung in der Aszendenz (Mutter Migräne, Onkel väterlicherseits Epilepsie); Schwester leidet an Absenzen.

Pat. bis zum Ausbruch der jetzigen Krankheit gesund. Diese begann im 11. Lebensjahr damit, daß die Körperhaltung etwas schief wurde, eine Hand eine abnorme Haltung annahm. Einen Monat später

Zittern in der rechten, bald darauf in der linken Hand, das in den nächsten Monaten zunahm.



Abb. 1. (Fall 1. Fr. Sok.)
Nach kinemat. Aufn. vergr.

¹⁾ Med. Klinik. Jg. 18.

²⁾ Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48.

3 Jahre nach Beginn dieser Erscheinungen, die in den nächsten 4 Jahren unverändert bestehen blieben, Aufnahme im jüdischen Krankenhaus in Warschau (damals 15 Jahre alt).

Dortiger Befund: Linksseitige, graduellen Schwankungen unterworfenen Skoliose im dorsolumbalen Abschnitt, Hyperextension im rechten Ellenbogen und im linken Knie, ulnare Abduction beider Hände, Zittern der letzteren nebst geringen krampfartigen Bewegungen in den Händen und ebenfalls schwach ausgeprägtem myoklonischen Vibrieren in den Extensoren der Vorderarme. Physische und geistige Weiterentwicklung ungestört; keine psychogenen Stigmata. Jegliche Behandlungsversuche blieben ohne sichtbaren Einfluß auf die Krankheitserscheinungen.

Nach Entlassung aus der Warschauer Klinik blieb nach den jetzigen Aussagen der Patientin ihr Zustand zunächst ziemlich unverändert, nur nahm das Zittern in den Händen etwas zu. Etwa nach einem Jahr begab sie sich in eine Odessaer Klinik, weil sie einen dicken Hals bekam (Anfang 1914). Unter Massage und Bäder wurde der Hals wieder dünner.

Ende 1918 merkte sie, ohne daß ein psychisches Trauma vorausgegangen war, daß der Kopf sich ruckweise nach der rechten Seite drehte und neigte. Zugleich fiel ihr das Sprechen etwas schwer.

Nach Bäderbehandlung schienen die Störungen sich anfangs zu bessern, nahmen dann aber bis in die letzte Zeit langsam an Intensität zu. Sie suchte deshalb, vornehmlich wegen der Zuckungen und Drehbewegungen mit dem Kopf, sowie wegen der durch die stete motorische Unruhe bedingten Beschwerden jetzt die hiesige Klinik auf. Hier klagte sie noch über Kopfschmerzen. Im übrigen war das Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigt; keine Schluckstörungen; Schlaf, Appetit, Verdauung geregelt.

Objektiver Befund bei der Aufnahme im Juni 1922:

Guter Kräfte- und Allgemeinzustand.

Im Vordergrund der Haltungs- und Bewegungsanomalien steht ein ausgeprägter *Torticollis spasticus*. Ausgeprägte tonisch-klonische Zuckungen der rechtsseitigen Halsmuskulatur, die sich ziemlich rhythmisch wiederholen, und durch die der Kopf stark nach rechts geneigt und etwas nach rechts hinten gedreht wird. Der Mund ist etwas nach rechts gezogen, die rechte Nasolabialfalte tiefer ausgeprägt als die linke, die rechte Schulter ist stark hochgezogen. Die Krämpfe in der rechten Halsmuskulatur wiederholen sich etwa alle 2—3 Sek., lassen in Ruhe und in liegender Stellung erheblich nach, sistieren im Schlaf. In den freien Intervallen ist der Kopf aktiv ziemlich frei beweglich; bei passiven Bewegungen ist ein tonischer Widerstand geringen Grades zu überwinden, namentlich bei Bewegungen des Kopfes nach rechts. Eine Hypertrophie der Halsmuskeln, von denen besonders die tieferen betroffen zu sein scheinen, ist nicht erkennbar.

Die 1913 beschriebenen Anomalien der Haltung sowie der Tremor der Hände sind jetzt noch viel ausgeprägter und bieten in mancher Hinsicht ein wesentlich anderes Gepräge als damals. Die Skoliose der unteren Brustwirbelsäule hat gegen früher erheblich zugenommen, ist jedoch weitgehendst ausgleichbar geblieben. Die obere Brustwirbelsäule weist eine hochgradige nach rechts konvexe skoliotische und eine geringere lordotische Verkrümmung auf, ist in der Längsachse nach links torquiert und in der Hüftgegend nach links flektiert. Auch diese Torsion der Wirbelsäule schwindet fast ganz in Bauchlage. Das linke Bein ist außer einer leichten Hyperextension etwas nach außen rotiert. Sodann besteht eine dauernde athetotisch-choreiforme Unruhe beider Arme, besonders des linken, von grobschläggigem Zittern bis zu groben, ausfahrenden Wackelbewegungen. Häufig, namentlich bei intendierten Bewegungen, torquierende Mitbewegungen der Arme

um ihre Längsachse um fast 180° , besonders der Oberarme, während die Unterarme mehr Flexions- und Extensionsbewegungen vollführen. Große Amplitude aller dieser Bewegungen, die keine strengere Rhythmizität erkennen lassen. Zunahme bei psychischer Erregung und beim Versuch, sie zu unterdrücken, wozu sich Patientin erfolgreich einiger Hilfsmittel bedient: Preßt die Hände fest an die Hüften, hält die eine Hand mit der anderen fest. Bei allen Innervationsantrieben zu koordinierten Bewegungen Steigerung des unwillkürlichen Bewegungsspieles; namentlich beim Gehen treten diese stärker hervor. Feinere Fingerbewegungen können nicht ausgeführt werden. Keine eigentliche Ataxie. Tonus der Muskulatur bei den torquierenden und sonstigen krampfhaften Bewegungen erhöht, außerhalb des spastischen Bewegungsspieles eher herabgesetzt. Die grobe Kraft entspricht im wesentlichen der mittel entwickelten Muskulatur, ist vielleicht etwas herabgesetzt. Keine Atrophien. Elektrische Erregbarkeit regelrecht. Zeitweise leichtes Muskelwogen in der Unterarmmuskulatur, besonders in den Streckseiten.

Sprache sichtlich erschwert, leicht dysarthrisch. Im Bereiche der Hirnnerven sonst keine Störungen. Augenhintergrund normal. Reflexe regelrecht. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine neuritischen oder meningitischen Symptome.

Vom Körperbefund ist noch zu bemerken, daß sich an den inneren Organen keine krankhaften Veränderungen finden; insbesondere ergibt die Funktionsprüfung der Leber normalen Befund. Röntgendurchleuchtung nach Vornahme des Pneumoperitoneums läßt gleichfalls keine krankhafte Veränderung an der Leber erkennen. Ein Cornealring besteht nicht, jedoch finden sich im Gesicht (besonders Wangen-, Stirn- und Mundgegend), angedeutet auch an den unteren Extremitäten, ziemlich symmetrisch angeordnete hellbraune Pigmentierungen, die sich nach Angabe der Patientin erst im Laufe des letzten Jahres entwickelt haben sollen (keine Arsenmelanose!). Das Blutbild bietet keine Besonderheiten; der Blutdruck ist normal. Die Lumbalpunktion ergibt wasserklaren Liquor, der unter normalem Druck steht; keine Zell- oder Eiweißvermehrung. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ.

Im psychischen Verhalten der Patientin ist nur eine ziemlich hochgradige emotionelle Schwäche und labile Stimmungslage auffallend. Im übrigen erscheint sie psychisch, namentlich auch in intellektueller Hinsicht, völlig intakt. Sie zeigt ausgeprägten Gesundungswillen, leidet sehr unter ihrem Krankheitszustand. Psychogene Stigmata besonderer Art sind auch jetzt nicht nachweisbar.

Der Zustand der Patientin änderte sich im Laufe ihres dreimonatigen Klinikaufenthaltes in keiner Weise; alle therapeutischen Versuche blieben leider erfolglos. Bei Darreichung von Luminal zeigte sich eine ausgesprochene Luminalüberempfindlichkeit (Exanthem).

Wie nun die Patientin jetzt (Juni 1924) auf unsere Anfrage mitteilte, ist ihr Zustand noch immer der gleiche.

2. Fall. Rosa Z., jüdisches Mädchen aus Litauen, 20 Jahre alt.

Älteste von 6 Geschwistern. Über Heredität nichts bekannt. Will selbst früher nie ernstlich krank gewesen sein.

Schon als Kind und auch später leicht schreckhaft, empfindsam, oft verstimmt; dabei nicht besonders erregbar. Nahm das Leben immer etwas schwerer, war nie so lustig wie andere. Sehr leicht gelernt, besuchte Gymnasium.

Sucht im Januar 1923 wegen Krämpfen in der Halsmuskulatur die Klinik auf. Macht über die Entwicklung ihres Leidens folgende Angaben:

Vor etwa 9 Monaten (etwa April 1922) einige Wochen hindurch Schmerzen in rechter Halsseite, die mitunter in den Rücken ausstrahlten, anfallsweise auftraten. allmählich an Stärke und Häufigkeit etwas zunahmen. Dann Spannungsgefühl in der ganzen rechten Halsseite; der Kopf zog sich allmählich nach rechts, neigte

sich auf die rechte Schulter, konnte aktiv nicht zurückbewegt werden. Die rechte Halsseite wurde darauf dick und hart gespannt.

Um diese Zeit, also einige Wochen nach Einsetzen der subjektiven Beschwerden, trat eine Schwere und Steifigkeit im rechten Arm auf, den sie nicht mehr recht hochheben konnte. Die Schwäche im rechten Arm machte sich zuerst und besonders stark bei ihren Versuchen bemerkbar, den Kopf mit der rechten Hand aus der nach rechts rotierten und flektierten Stellung zurückzudrehen und zu fixieren.

Dieser Zustand blieb etwa 3 Monate hindurch trotz ärztlicher Behandlung (Galvanisation) ziemlich unverändert bestehen. Dann ließ die Steifigkeit nach und es stellte sich ruckartiges *Zucken mit dem Kopf* ein, durch das der Kopf aus der vorherigen Rechtseinstellung nach links hinübergezogen wurde, wobei sich die Muskulatur des ganzen Halses scharf anspannte. Die Zuckungen mit dem Kopf hatten anfangs nur geringen Ausschlag, nahmen trotz Weiterbehandlung mit galvanischen Strömen zu. Mitunter wurde der Kopf durch die Zuckungen auch krampfhaft nach hinten gezogen.

Im Sommer 1922 ließen diese Erscheinungen trotz Aussetzens der ärztlichen Behandlung etwas nach, nahmen im Herbst 1922 wieder zu. Seitdem war der Zustand sehr wechselnd, besserte sich bald von selbst, verschlimmerte sich dann bald wieder ohne ersichtliche Ursache.

Im letzten Monat trat eine erhebliche Verschlechterung ein, die Patientin in die Klinik führte. Die krampfhaften Zuckungen im Hals steigerten sich an Frequenz und Intensität erheblich, der Kopf wurde bald nach vorn, bald nach hinten und auch nach beiden Seiten gezogen. Die Krampferscheinungen zeigten sich in manchem abhängig von äußeren Einflüssen und psychischen Erregungen. Bei Ablenkung, namentlich bei Betätigung, nahmen sie ab, ebenso beim Liegen, hörten im Schlafe ganz auf, nahmen aber auch oft ohne jede äußere Veranlassung zu. Unterdrücken konnte die Patientin die Zuckungen schon im ersten Beginn des Leidens trotz großer Bemühungen nicht; auch gelang es ihr nicht, die Kopfhaltung in der ersten tonischen Phase vor dem Spiegel zu korrigieren. Das Spannungsgefühl im rechten Arm war das gleiche geblieben. Patientin konnte in letzter Zeit nicht mehr schreiben, weil die Hand dabei durch das Spannungsgefühl abwich und von ihr nicht mehr gut regiert werden konnte.

Im übrigen bestanden keine Beschwerden.

Aufnahmebefund im Januar 1923:

Mittelkräftiges Mädchen. Der Allgemeinzustand bietet keine Besonderheiten. Keine besonders zahlreichen oder ausgeprägten Stigmata degenerationis. Endokriner Apparat bietet somatoskopisch außer geringer Schilddrüsenvergrößerung keine Abweichungen von der Norm.

Im Gebiet der Halsmuskulatur grobe tonisch-klonische Krämpfe mit besonderer Beteiligung der tiefen Halsmuskeln. Der Kopf wird dadurch ruckweise nach hinten geschleudert, wobei die Mm. sternocleidomastoidei stark nach vorne vorspringen. Daneben leichte Seitwärtszuckungen. Die rechte Halsseite ist stärker betroffen. Die Zuckungen bestehen fortdauernd, sind regellos, arhythmisch, nehmen bei leichter psychischer Erregung, so schon bei der Untersuchung zu, bei der sich auch eine leichte allgemeine motorische Unruhe angedeutet choreiformen Charakters geltend macht. Bei intendierten Bewegungen lebhaftere Mitbewegungen verschiedenster Art und erhebliche Steigerung der Halsmuskelerkrankungen, die in Ruhelage wieder wesentlich nachlassen. In den krampffreien Intervallen steht der Kopf etwas nach rechts gedreht und geneigt. Pat. ist bestrebt, durch Stützen und Fixieren des Kopfes die krampfhaften Zuckungen abzuschwächen und zu unterdrücken. Sie hält die rechte Hand meist an die linke Kinnseite gelehnt,

übt dabei einen leichten Druck aus, wobei die Zuckungen des Kopfes deutlich geringer werden. Dem Rückwärtskrampfen des Kopfes sucht Pat. dadurch zu begegnen, daß sie den Kopf mit der rechten Hand von hinten umfaßt und nach vorne drückt.

Die aktive Beweglichkeit des Kopfes ist nach vorn und der rechten Seite eingeschränkt, im übrigen ziemlich frei. Vorwärtsbeugen des Kopfes gelingt nur mit großer Anstrengung. Bei geringsten Bewegungen des Kopfes nach rechts wird dieser sofort nach hinten gezogen. Alle aktiven Bewegungen des Kopfes sind durch die ständigen tonisch-klonischen Zuckungen sehr erschwert oder werden durch diese unterbrochen. Der Prüfung der passiven Beweglichkeit besonders nach rechts setzen sich starke tonische Spannungen entgegen, die kaum zu überwinden sind, im krampflosen Intervall in vermindertem Grade weiter bestehen. Beide Mm. sternocleidomastoidei scheinen leicht hypertrophiert. Die elektrische Untersuchung ergibt normale Verhältnisse.

Es besteht ferner eine Haltungsanomalie der Wirbelsäule in Form einer Kyphose der unteren Hals- und Brustwirbelsäule, einer nach rechts konvexen Skoliose mäßigen Grades, die ebenso wie die Kyphose weitgehend korrigierbar ist und in Bauchlage fast völlig schwindet, sowie endlich ein Hochstand beider Schultern. Tonische Krampfzustände in der Rücken- oder Schultermuskulatur sind nicht wahrnehmbar. Pat. gibt auf Befragen an, daß diese Haltung erst seit Auftreten der Halsmuskelkrämpfe bestehe. Sie bringt sie damit in Zusammenhang, daß sie, um die Spannungen der Halsmuskulatur und das dadurch hervorgerufene quälende Spannungsgefühl zu verringern, sich angewöhnt habe, die Schultern nach oben und vorne zu ziehen. Ferner habe sie eine Erleichterung gespürt, wenn sie den Oberkörper ganz nach links drehte. Sie gehe auch jetzt noch schief und schleife die Beine nach, weil ihr dadurch die Spannungen am Halse erträglicher seien.

An den inneren Organen finden sich keine krampfhaften Veränderungen. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ, in letzterem keine Zell- oder Eiweißvermehrung. Leberveränderungen klinisch nicht nachweisbar. Blutfarbstoffgehalt und Blutbild regelrecht.

An den Hirnnerven und Reflexen keine Störungen. Keine Pyramidensymptome. Sensibilität intakt. Keine Koordinationsstörungen der Extremitäten. Nirgends Atrophien.

Psychisch besteht ein gewisser Infantilismus. Intelligenz durchaus dem Bildungsgrad entsprechend.

Näher über psychisches Trauma gefragt, gibt sie an, vor ihrer Erkrankung viele Aufregungen in der Familie gehabt zu haben. Ihr Vater sei schwer krank gewesen, ein Bruder um jene Zeit gestorben. Sie selbst habe in der Zeit vor ihrer Erkrankung besonders viel arbeiten, sich zum Examen vorbereiten müssen, das einige Monate später stattfinden sollte. Ferner habe sie viel Kummer über das Auseinandergehen eines Verhältnisses mit einem gleichaltrigen Gymnasiasten gehabt, sei vielleicht auch nur durch Familienverdruß krank geworden. Jetzt fühle sie sich ganz ruhig, mache sich keine besonderen Gedanken mehr über diese Ereignisse. Sie könne sich überhaupt immer beherrschen, schlafe stets ruhig, träume nicht. Es quäle sie nur der Gedanke, daß sie krank sei und nicht arbeiten könne. In ihrem äußern Verhalten zeigt sich Pat. in keiner Weise besonders reaktiv, bringt ihre Klagen sachlich und ruhig vor, läßt keine größeren psychogenen Stigmen erkennen.

Weiterer Verlauf:

Im Laufe der klinischen Beobachtung tritt immer mehr ein gewisser *rhythmischer* Charakter der krampfhaften Zuckungen in der Halsmuskulatur auf, der nur durch den häufigen Wechsel im Tempo überdeckt ist. Sodann treten in den

folgenden Monaten eine Reihe vorher noch nicht erkennbar gewesener Symptome extrapyramidalen Charakters hervor:

Februar: Konstanter, unbeeinflussbarer, feinschlägiger *rhythmischer Tremor* in beiden Händen, rechts ausgeprägter als links. Unabhängig von diesem Zittern leichtes Zucken im ganzen rechten Arm.

März: Das Spannungsgefühl im rechten Arm nimmt erheblich zu. Der rechte Arm stellt sich in nach außen *torquierter* Haltung ein.

Mai: Neben dem durch die krankhaften Kontraktionen der Halsmuskulatur bedingten groben Schleuderbewegungen des Kopfes stellt sich ein *feinschlägiger, rhythmischer Kopftremor* ein.

Juni: Leichtes *athetotisch-choreiformes Bewegungsspiel im rechten Arm*, blitzartige isolierte *myoklonusartige* Zuckungen einzelner Muskeln der rechten Hand, *athetotisches Bewegungsspiel in den Fingern der rechten Hand*. Im rechten Arm häufiger Wechsel des Tonus, zeitweise leichte *torquierende* Bewegungen. Sprechen fällt schwerer; deutlich *erschwerter Artikulation*.

Untere Extremitäten stets frei geblieben; niemals Pyramidensymptome.

Jegliche therapeutischen Versuche blieben auch in diesem Falle erfolglos. Hyoscin brachte in den beiden ersten Monaten vorübergehend geringe Besserung. Der Torticollis blieb ziemlich unverändert bestehen. Psychisch bildete sich eine wohl sicher als Reaktion auf das Leiden zu deutende leichte depressive Verstimmung aus. Ein besonders reaktives Verhalten bot die Pat. niemals. Sie zeigte ausgesprochenen Gesundheitswillen, wünschte selbst Starkstrombehandlung, weil sie gesehen hätte, wie den anderen Patientinnen das geholfen habe.

Auch jetzt noch (Juli 1924) ist der Zustand der Patientin, wie sie uns auf unsere Erkundigungen mitteilte, ziemlich der gleiche.

3. Fall (s. Abb. 2 u. 3).

Marie W., 23 Jahre alt, Dienstmädchen, Ostpreußen. Angeblich keine Heredität, 3 gesunde Geschwister.

Als Kind Typhus; später körperlich nie ernstlich krank bis auf eine *Grippe im Januar 1921*, die in ihrem Verlauf keine Besonderheiten zeigte (3 Wochen bettlägerig, Menses blieben damals $\frac{1}{2}$ Jahr aus).

Beginn der jetzigen Erkrankung um Ostern 1922 damit, daß der Kopf sich manchmal nach der linken Seite drehte. Anfangs nur bei Aufregung und Ärger, später ohne äußeren Anlaß und häufiger. Nach einigen Wochen Zuckungen im Gesicht und im rechten Arm, die allmählich stärker wurden, sehr beim Sprechen und Essen hinderten. Wurde um diese Zeit im Krankenhaus 4 Wochen lang mit starken elektrischen Strömen behandelt; keine nennenswerte Besserung. Ließ sich dann etwa $\frac{1}{2}$ Jahr lang privatärztlich behandeln. Alle Behandlungsversuche blieben erfolglos. Die Zuckungen im Kopf und rechten Arm nahmen noch zu, besonders zur Zeit der Menses. Konnte zuletzt mit rechter Hand nichts mehr machen, gebrauchte die linke Hand zum Arbeiten. Suchte wegen zunehmender Verschlimmerung des Zustandes Anfang November 1922 die hiesige Klinik auf.



Abb. 2. (Fall 3. Marie W.)

Aufnahmebefund: Mittelkräftiges Mädchen von gesunder Gesichtsfarbe. Keine besonders ausgeprägten oder zahlreichen degenerativen Stigmata. Innere Organe ohne Besonderheiten. Wassermannsche Reaktion negativ.

Im Bereich der vorderen Halsmuskeln, besonders der linken Seite *tonisch-klonische Zuckungen*. Der Kopf wird dabei nach links geneigt und etwas nach rechts gedreht, die linke Schulter nach oben gezogen. Regellose, arhythmische



Abb. 3. (Fall 3. Marie W.)

Schüttel- und Drehbewegungen mit dem Kopf, die beim Sprechen und anderen intendierten komplexen Bewegungen sowie bei psychischer Erregung und beim Versuch, sie zu unterdrücken zunehmen, bei Ablenkung nachlassen, im Schlaf sistieren. Zeitweise fasciculäre Zuckungen im Gebiete des Platysma. Die Halsmuskulatur, namentlich der rechte *M. sternocleidomastoideus* ist während der Kontraktionen bretthart gespannt. Im krampffreien Intervall aktive und passive Beweglichkeit ziemlich frei, nur aktive Linksdrehung des Kopfes etwas erschwert. Pat. sucht die krampfhaften Schüttel- und Nickbewegungen des Kopfes dadurch zu unterdrücken, daß sie die linke Hand etwas an das Kinn anlegt, ohne einen besonderen Druck auszuüben.

Außer diesen, das typische Bild des *Torticollis spasticus* bietenden Halsmuskelkrämpfen finden sich bei der Pat. noch folgende Bewegungs- und Haltungsstörungen:

Lebhaftes athetotisch-choreatisches Bewegungsspiel der mimischen Gesichtsmuskulatur von teilweise ticartigem Charakter, das zu schnauzkrampfähnlicher Verziehung des Mundes, Lutsch- und Schnalzbewegungen führt. Zahlreiche Mitbewegungen im Gesicht beim Sprechen. Schlucken und Sprechen erschwert, jedoch keine eigentliche Störung des Schluckaktes. Daneben weniger komplexe Bewegungsstörungen, Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen von mehr myoklonusartigem Charakter.

In den Fingern der rechten Hand typisch athetotische Hyperextensions- und Spreizbewegungen. Zahlreiche choreiforme Mitbewegungen in der ganzen rechten oberen Extremität. Athetotische Unruhe in den Zehen beider Füße. Myoklonusartige Zuckungen einzelner Muskelpartien beider Oberschenkel.

In den Fingern der rechten Hand typisch athetotische Hyperextensions- und Spreizbewegungen. Zahlreiche choreiforme Mitbewegungen in der ganzen rechten oberen Extremität. Athetotische Unruhe in den Zehen beider Füße. Myoklonusartige Zuckungen einzelner Muskelpartien beider Oberschenkel.

Der Tonus in den Extremitäten wechselt, ist während der Bewegungsstörungen etwas gesteigert, sonst eher herabgesetzt. Keine Herabsetzung der groben Kraft. Aktive und passive Beweglichkeit frei. Keine Koordinationsstörungen, abgesehen von einer Erschwerung der feinen Fingerbewegungen rechts. Kein Zittern. Gang etwas wackelnd, dabei Steigerung des athetotisch-choreatischen Bewegungsspiels. Reflexe außer Herabsetzung des rechten Achillessehnenphänomens regelrecht. Keine Pyramidenbahnsymptome. Keine Hirnnervenstörungen. Sensibilität intakt. Elektrische Erregbarkeit regelrecht. Röntgenologische Untersuchung und Funktionsprüfung ergeben an der Leber keine pathologischen Befunde.

Psychisch erweist sich die Pat. ausgesprochen debil und infantil. Dazu besteht eine ausgeprägte Schwäche auf emotionellem Gebiet, die sich zu mitunter zwangsartigen Eindruck machendem Weinen steigert. Im Wesen sehr viel Reaktives. Sehr empfindlich, leicht gekränkt. Gibt auf näheres Befragen nach etwa vorausgegangenem psychischem Trauma an, zu Hause infolge schlechter Familienverhältnisse viel Aufregung gehabt zu haben. Stehe sich nicht gut mit den Eltern, werde von ihrer Stiefmutter schlecht behandelt. Habe sich auch sehr aufgeregt, weil sie im Juli 1921 von ihrem Bräutigam verlassen worden sei.

Trotz aller therapeutischen Versuche und trotz ausgeprägtesten Gesundungswillens der Pat. besserte sich deren Zustand in den nächsten Monaten in keiner Weise. Sie wurde im März 1923 unverändert entlassen.

Bei einer Nachuntersuchung im Mai 1924 macht Pat. folgende Angaben: Bald nach der Entlassung aus hiesiger Klinik sei sie nach kurzem Aufenthalt zu Hause wieder in Stellung gegangen. Habe jetzt eine Stelle als Hilfe in der Wirtschaft inne. Ihr Zustand sei immer noch ziemlich der gleiche geblieben. Infolge der Zuckungen im Gesicht, die sich dabei immer verstärkten, könne sie sehr schlecht schlucken, so daß sie sich geschämt habe, am Tisch mitzuessen. Auch das Kauen falle ihr schwerer. In letzter Zeit komme sie besonders leicht, auch gegen ihren Willen, ins Weinen. Oft habe sie Schmerzen in der linken Hals- und Nackengegend.

Der Befund war folgender: Die Halsmuskelkrämpfe haben mehr tonischen Charakter angenommen. Der Kopf befindet sich in etwas nach hinten und links gebeugter, nach rechts gedrehter Haltung, die Pat. dadurch zu korrigieren sucht, daß sie das Kinn krampfhaft nach hinten gegen den Hals drückt; sie gibt an, daß ihr sonst der Kopf wegrutsche. Nur hin und wieder leichtere klonische Zuckungen, die den Kopf nach rechts drehen und links beugen. Beide Mm. sterno cleido-mastoidei ziemlich hart gespannt. Bei Druck auf diese oder die benachbarten Muskeln lassen die Spannungen und Zuckungen nach. Mitunter isoliertes Zucken des rechten M. sterno cleido mastoideus.

Im Gesicht bestehen noch die gleiche ticartige Unruhe, schnauzkrampfähnliche Verziehnngen des Mundes, Nasenrumpfen, Bewegungen, als ob sie sich auf die Lippen beißen will; viele Verlegenheits- und Mitbewegungen. Hin und wieder krampfartiges Knirschen mit den Zähnen (Kaumuskelkrampf). Der rechte Arm wird in etwas nach außen torquierter Stellung gehalten; die linke Schulter steht höher als die rechte, leichte nach links konvexe skoliotische Verkrümmung der Brustwirbelsäule, die ausgleichbar ist. Steifigkeitsgefühl im ganzen rechten Arm. Grobe Kraft in diesem gegen links herabgesetzt. Feine Fingerbewegungen rechts nicht möglich. Die drei letzten Finger der rechten Hand stehen in Spreiz- und Streckstellung, befinden sich in ständigen athetotischen Hyperextensionsbewegungen. Daneben isoliertes blitzartiges Zucken im 4. und 5. Finger. Ziemlich rhythmischer Tremor der Finger beider Hände. Sprache etwas verworren, erschwert und schlecht artikuliert. Der linke Achillesreflex fehlt, im übrigen Reflexe und Hirnnerven ohne Besonderheiten. Bei Prüfung der elektrischen Erregbarkeit überall normale Verhältnisse.

4. Fall.

Berta H., 46jährige Frau. Kommt April 1922 zur Aufnahme. Angaben des begleitenden Bruders: 4. von 13 Geschwistern; drei Schwestern klein gestorben; ein Bruder mit 12 Jahren an epileptischen Krämpfen gestorben.

Pat. selbst soll früher stets gesund gewesen sein.

Im Februar 1921 „*Schlafkrankheit*“. Schief drei Wochen, mußte zum Essen geweckt werden. Dann allmählich wieder attenter. Nach 8–14 Tagen stellten sich allmählich Zuckungen und Schüttelbewegungen mit dem Kopf ein, die im Schlafe sistieren. In den nächsten Monaten wurde Pat. zunehmend stumpf und interesselos, sprach spontan fast garnicht, gab erst auf eindringlicheres, wiederholtes Befragen, dann aber ganz gut Auskunft.

Angaben der Patientin: Habe im März 1921 3 Wochen hindurch geschlafen; wisse von dieser Zeit fast gar nichts mehr. Nachdem der Schlafzustand vorüber war, habe sie noch einige Wochen zu Bett gelegen, sich immer unbehaglich gefühlt, es in keiner Lage aushalten können. Stand dann auf, konnte aber nicht arbeiten, weil sie sich immer matt fühlte. Anfang Mai 1921 traten allmählich die Zuckungen mit dem Kopf auf. Habe sie anfangs selber nicht bemerkt, sei von ihrer Umgebung darauf aufmerksam gemacht worden; empfand sie später, als sie zunahmen, selbst als äußerst quälend und lästig. Ärztliche Behandlung mit Elektrizität sei ohne jeden Erfolg geblieben. Die Zuckungen mit dem Kopf hätten allmählich immer zugenommen. Habe sich nur mit größter Mühe etwas in der Wirtschaft betätigen können; fühle, daß sie im ganzen sehr langsam geworden sei; das liege nur an ihrem Kopf. Schlafe nachts gut, sei am Tage aber schläfriger als früher.

Befund: Ständige leichte Unruhe des Kopfes, der von Zeit zu Zeit durch krampfhaftes Anspannen der Halsmuskulatur, namentlich der Mm. sternocleidomastoidei ruckweise nach allen Seiten gezogen wird. Hin und wieder, etwa alle $\frac{1}{2}$ Min. mehrmals hintereinander starke Schüttelbewegungen mit dem Kopf. Daneben leichtes ticartiges Zucken der mimischen Gesichtsmuskulatur. Steigerung der Halsmuskulärkrämpfe bei psychischer Erregung und Versuchen, sie zu unterdrücken. Sistieren im Schlaf. Im krampffreien Intervall aktive und passive Beweglichkeit unbehindert. Keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Extremitäten frei. Kein sicherer Rigor. Hirnnerven und Reflexe regelrecht.

Abgesehen von den geschilderten Bewegungsstörungen gewisse Bewegungsarmut, mimische Starre, Mangel an Spontaneität, deutliche psychomotorische Verlangsamung.

Verlauf: Pat. drängt nach 3 Wochen, während welcher sich ihr Zustand nicht geändert hat, auf Entlassung. Auch nach Hyoscin war keine Besserung ersichtlich gewesen. Eine jetzige Anfrage nach dem Zustand der Pat. ist leider unbeantwortet geblieben.

Der weitere Verlauf der Erkrankung sowie der jetzige Befund bestätigen bei dem *ersten Fall* die Auffassung *Wartenbergs*, der ihn als zum Crampus-Syndrom *Foersters* diagnostizierte, also den Torsionsdystonien zurechnete. *Flatau* hat diese Möglichkeit 1913 auch erwogen, jedoch hauptsächlich deshalb abgelehnt, weil das Krankheitsbild damals zwei Kardinalsymptome dieses Leidens, den progredienten Verlauf und den Spasmus mobilis in Form von tonischen Bewegungen großer Amplitude vermissen ließ. Letzterer hat sich im weiteren Verlauf des Leidens eingestellt, das sich dann auch als progredient, wenn auch nur langsam fortschreitend erwies. Auch der Tremor, der *Flatau* damals veran-

laßte, von dieser Diagnose abzusehen, und der jetzt ganz in den Hintergrund getreten ist gegenüber den übrigen dyskinetischen und dystonischen Erscheinungen, spricht nicht gegen diese Diagnose und könnte höchstens an eine Kombination mit Pseudosklerose denken lassen, wie derartige Fälle in letzter Zeit ja wiederholt beschrieben worden sind. Der Tremor spricht nur für die striäre Beteiligung des Prozesses, dessen klinische Auswirkungen im übrigen wohl fast ausschließlich dem Pallidumsyndrom zuzurechnen sind. Bei pallidärer Verletzung findet sich aber auch stets ein striärer Funktionsausfall (*A. Jakob*). Eine eingehendere Erörterung über die nähere Klassifikation und evtl. lokalisatorische Klärung des Falles oder gar einzelner Symptome entspricht jedoch nicht dem Sinne und dem Rahmen dieser Mitteilung, würde sich wohl auch bei dem Fehlen autoptischer Befunde in etwas unfruchtbare, theorisierende Erörterungen verlieren. Diese müssen pathologisch-anatomischen Forschungen vorbehalten bleiben, während es hier nur auf Registrierung der klinischen Symptome und Klassifizierung in klinischer Hinsicht ankommt; und in diesem Zusammenhange steht im Mittelpunkt des Interesses die Beobachtung, daß sich im weiteren Verlauf einer langsam fortschreitenden organischen, und zwar extrapyramidalen Erkrankung im Sinne einer Torsionsdystonie ein typischer *Torticollis spasticus* entwickelt hat und fast zum beherrschenden, die Patientin am meisten quälenden Symptome geworden ist.

Bemerkenswert ist bei diesem Falle vielleicht auch das Auftreten von Pigmentierungen im späteren Verlaufe des Leidens. Derartige Pigmentierungen sind mir, wie ich hier kurz erwähnen möchte, in letzter Zeit wiederholt bei organischen Nervenerkrankungen und auch bei manchen Psychosen aufgefallen und lassen vielleicht an Beziehungen des chromaffinen Systems zu Störungen des Zentralnervensystems denken. Auf die Frage derartiger Korrelationen gedenke ich an anderer Stelle näher einzugehen.

In dem zweiten Falle leitet ein *Torticollis spasticus* die Erkrankung ein, welche die im weiteren Verlauf auftretenden Tonus- und Bewegungsstörungen in wohl eindeutiger Weise zu einer striopallidären und damit organischen stempeln. Am nächsten liegt auch in diesem Falle die Annahme einer Torsionsdystonie, wenn auch hier wieder ein mehr für die Pseudosklerose als charakteristisch geltender konstanter, feinschlüssiger, rhythmischer Tremor nicht fehlt.

Die Halsmuskelkrämpfe wurden bei der Pat., als sie noch das einzige Symptom waren, als psychogen angesehen und behandelt. Der zeitliche Zusammenhang ihres Auftretens mit den von der Pat. geschilderten, sie affektiv besonders treffenden Erlebnissen ist ja auch durchaus geeignet, die Bewegungsstörung als reaktive, psychogen bedingte anzusehen; die angegebenen nervösen Stigmata in der Jugend, die auf

eine neuro- resp. psychopathische Veranlagung schließen lassen können, wären eine weitere Stütze hierfür. Da die Pat. jetzt aber psychisch außer einigen infantilen Zügen eigentlich kaum eine über die Norm hinausgehende Ansprechbarkeit oder Labilität aufweist, geht man wohl nicht fehl, in diesen Zusammenhängen nur ein durch die Einstellung des Beobachters überbewertetes zufälliges zeitliches Zusammentreffen und eine dem Erklärungsbedürfnis und den etwas primitiven Anschauungen der Pat. entsprechende Konstruktion zu erblicken, was durch die später sich dokumentierende organische Natur der Erkrankung ja auch bewiesen wird.

Wohl nicht viel anders zu bewerten, wenn auch interessanter sind die Angaben der Pat. über das Zustandekommen der kyphoskoliotischen und torquierten Haltung des Oberkörpers. In den entsprechenden Muskelgebieten sind tonische Spannungszustände objektiv zwar nicht nachweisbar gewesen, doch bedeutet es wohl keine überwertige Einstellung auf extrapyramidale Störungen, wenn man diese als in Entwicklung begriffene Symptome einer Torsionsdystonie anspricht und damit diesen Fall als einen weiteren Beitrag zu der von *Wartenberg* hervorgehobenen häufigen Kombination von Torsionsspasmus mit Skoliose ansieht. Es ist sehr wohl denkbar, daß das Bestreben, die quälenden Spasmen der Halsmuskulatur abzuschwächen und die durch die torquierte Kopfstellung abweichende Blickrichtung zu korrigieren, wirklich die beteiligten Muskelgebiete überlastet und dadurch widerstandsloser macht. Damit wäre ein weiteres günstiges Angriffsfeld für das schon vorhandene pathogene Agens geschaffen und eine neue Erklärungsmöglichkeit für die häufige Vergesellschaftung von Halsmuskelkrämpfen und Skoliose gegeben. Da ja auch das Umgekehrte — sekundär gesteigerte Inanspruchnahme und Verletzbarkeit nicht nur durch physiologisch schon vorhandene schwerere Aufgaben der Halsmuskulatur (vgl. auch *Wartenberg*), sondern vornehmlich durch deren Steigerung bei Skoliose — möglich ist, so wäre *der Grund für diese häufige Kombination von Halsmuskelkrämpfen mit Skoliose vielleicht in den statischen Verhältnissen und der funktionellen Wechselwirkung der betroffenen Gebiete zu erblicken.*

Wie in Fall 2 leitet auch im *dritten Falle* der Torticollis das Krankheitsbild ein, dem sich in kurzer Zeit striopallidäre Symptome hinzugesellen (charakteristische Bewegungs-, Haltungs- und Tonusstörungen, pallidäre Pseudobulbärsymptome), und das im Laufe mehrjähriger Beobachtung progredienten Verlauf zeigt. Auch hier wieder fehlt es nicht an äußeren Motiven sowie einer abnormen Reaktivität und Labilität der Persönlichkeit, die mehr noch wie in Fall 2 die Deutung der Halsmuskelkrämpfe als rein hysterische Affektion rechtfertigen könnte. So tragen gerade diese beiden Fälle bei zu der Mahnung, bei der An-

nahme von rein hysterischer Genese von Halsmuskelkrämpfen in jedem Fall Vorsicht und Zurückhaltung walten zu lassen.

Halsmuskelkrämpfe als unmittelbaren Folgezustand einer Encephalitis lethargica zeigt der vierte und letzte Fall, über den ich mich kurz fassen kann. Er ist mit der Mitteilung der Krankengeschichte und der damit erfolgten Registrierung des unmittelbaren zeitlichen und damit wohl unzweifelhaften ursächlichen Zusammenhanges der Halsmuskelkrämpfe mit einer Encephalitis lethargica erschöpft und bedarf keiner weiteren Erörterung. Daß wir keine Nachricht über das weitere Ergehen der Pat. erhalten haben, ist besonders insofern bedauernd, als die Pat. damals den Eindruck eines beginnenden Parkinsonismus machte, dessen Bestätigung für die Beurteilung des Falles von größtem Interesse gewesen wäre.

Die mitgeteilten Beobachtungen lassen erkennen, daß Halsmuskelkrämpfe gar nicht selten organisch bedingt sind, und tragen, hoffe ich, mit dazu bei, die Möglichkeit einer organischen Grundlage bei ihnen mehr zu betonen und in Betracht zu ziehen. Sie bilden ferner in pathogenetischer Hinsicht eine Bestätigung der von *Foerster*, *Cassirer* und *Wartenberg* vertretenen Anschauungen, insofern sie weitere klinische Belege dafür erbringen, daß der Torticollis spasticus oft genug ein Symptom einer striopallidären Erkrankung darstellt und auch als einziges, selbständiges, organisches und wohl striopallidär zu lokalisierendes Symptom auftreten kann in ätiologischem Zusammenhang mit Prozessen, die zum striopallidären System eine besondere Affinität aufweisen (z. B. Encephalitis lethargica)¹⁾.

Einige symptomatologische Besonderheiten der mitgeteilten Fälle hatte ich schon erwähnt, auf eine Erklärungsmöglichkeit für die häufige Vergesellschaftung von Torticollis spasticus mit Skoliose bereits hingewiesen. Hinzufügen möchte ich noch, daß in den Krankengeschichten der drei ersten Fälle eine als besonders auffällig registrierte emotionelle Schwäche bestand, die z. T. mit zwangsmäßigem Weinen verbunden war. Das ziemlich konstante Vorkommen dieses mehr als psychisch

¹⁾ Auch bei den kürzlich in Nordostdeutschen Verein für Psychiatrie und Neurologie von *Kastan* mitgeteilten Fällen (Sitzung im Juni 1924) ist die Möglichkeit einer postencephalitischen striären Affektion wohl naheliegend. Ich will hier auch nicht unerwähnt lassen, daß zur Zeit des gehäuften Vorkommens postencephalitischen Störungen in hiesiger Klinik kurz hintereinander auch mehrere Fälle von *Spasmus nutans* mit Nystagmus bei Kindern zur Beobachtung kamen. Wenn diese Affektion auch von pädiatr. Seite als Beschäftigungsneurose oder eine Art bedingten Reflexes angesprochen, mit Nystagmus der Bergleute in Parallele und mit Helligkeitsverhältnissen in Zusammenhang gebracht wird (*Finkelstein*, *Raudnitz*), so schien uns damals dieses zeitliche Zusammentreffen auffällig genug, um die Möglichkeit einer postencephalitischen Genese nicht ganz ausgeschlossen erscheinen zu lassen.

imponierenden Symptomes bei den obigen extrapyramidalen Systemerkrankungen bildet vielleicht eine weitere Stütze für die neuerdings nachdrücklicher vertretene Auffassung, daß es sich dabei um ein neurologisches, organisches, und zwar striär lokalisiertes Symptom handeln könnte.

Sichere *differential-diagnostische* Anhaltspunkte zur Entscheidung, ob die Halsmuskelkrämpfe im einzelnen Fall psychogener oder organischer Natur sind, sind aus der Symptomatologie des Torticollis selbst nicht zu gewinnen. Als einziges ausschlaggebendes Differentialdiagnostikum kommen nur striopallidäre Begleitsymptome in Betracht, die die organische Natur des Leidens beweisen, als Hilfsmoment vielleicht noch der ätiologische Nachweis einer striopallidär-affinen Erkrankung (besonders Encephalitis). Psychogene Stigmen spielen eine untergeordnete Rolle, es sei denn, daß sie ganz das Bild beherrschen, in welchem Falle aber auch der Torticollis, wie sich uns bei einigen Fällen von rein psychogenen Halsmuskelkrämpfen erwiesen hat, suggestiv-therapeutischen Maßnahmen weitgehend zugänglich ist. Ist das nicht der Fall, so erscheint es gerechtfertigt, eine organische Grundlage zu vermuten.

Die Tatsache der organischen Genese eines nicht geringen Teiles von Halsmuskelkrämpfen ist endlich auch insofern von theoretischem Interesse, als damit — zugleich mit der Erkenntnis anderer extrapyramidalen Dyskinesien als organische Affektionen — der Beweis einer organischen Grundlage einer Erkrankung erbracht wird, die zumeist den „Tic“-Erkrankungen zugerechnet wird, also früher als exquisit psychogen galt. Das bedeutet nicht nur eine Einschränkung der psychogenen Genese der Halsmuskelkrämpfe allein, sondern auch der anderer Tics, warnt vor ausschließlich psychogener Deutung anderer hysterischer Mechanismen und kann auch sonst bei dem psychogenen Reaktionsmechanismus an die Möglichkeit einer organischen Bindung denken lassen.

Über Fehlreaktionen bei der Korsakoffschen Psychose.

Von

Dr. Stefan Betlheim und Dr. Heinz Hartmann (Wien).

(Eingegangen 15. August 1924.)

Wenn wir von der Grundanschauung einer weitgehenden Verwandtschaft organisch-cerebraler und psychischer Mechanismen ausgehen, scheint die Fragestellung berechtigt, inwieweit sich auf dem Gebiet organischer Störung Phänomene aufweisen lassen, welche den psychologisch wohlcharakterisierten und bekannten Vorgängen der Verdrängung, Verschiebung, Verdichtung usw. entsprechen. Versuche zur Aufhellung hirnpathologischer Fragen von psychologischen Gesichtspunkten aus sind ja mehrfach gemacht worden, wir erinnern hier nur an die Arbeiten von *Pick*¹⁾, *Pözl*²⁾ und *Schilder*³⁾. Die beiden letzteren haben auch Ergebnisse der Psychoanalyse herangezogen und konnten an Aphasischen Mechanismen aufzeigen, welche als der Verdrängung verwandt aufzufassen sind. Wir haben uns die Aufgabe gestellt, die Tragweite dieser Gesichtspunkte an den Fehlleistungen (Ersatzbildungen) zu erproben, welche die Gedächtnisstörung der Korsakoffschen Psychose bei Lernversuchen in Erscheinung treten läßt.

Die psychologische Erforschung des Korsakoff hat sich zunächst vor der Aufgabe gesehen, sein hervorstechendstes Symptom, die Herabsetzung der Merkfähigkeit für rezente Eindrücke, sowohl negativ, durch Feststellung und Abgrenzung des Defektes, als auch positiv, durch Nachweis etwaiger Spuren, welche solche Eindrücke hinterlassen, zu analysieren. *Brodmann*⁴⁾ und *Gregor*⁵⁾ verdanken wir den experimentellen Nachweis, daß bei der Korsakoffschen Psychose das gelernte Material nicht verloren geht, sondern etwa, wie der letztere gesagt hat, mit Hilfe des *Ebbinghaus*schen Ersparnisverfahrens nachweisbar bleibt, nachdem schon einer Reihe von Beobachtern aufgefallen war, daß scheinbar vergessene Erlebnisse aus der Zeit der Psychose gelegentlich nach überraschend langer Zeit wieder auftauchen können.

Wenngleich also angenommen werden kann, daß auch bei dieser schweren organischen Störung Erlebtes nicht vernichtet, seine Reproduktion jedoch auf eine uns zunächst unbekannte Art gehemmt wird — *Schilder*⁶⁾ hat das gleiche für den epileptischen Dämmerzustand nachgewiesen — so wissen wir doch bisher nichts darüber, in welcher Weise wir uns jene Erlebnisspuren repräsentiert

zu denken haben. Auch fehlen eingehendere Untersuchungen darüber, welche inhaltlichen Beziehungen zwischen den aufgenommenen Eindrücken und ihrer entstellten Reproduktion bestehen mögen. Nur einige Ansätze zur Beantwortung dieser Frage sind gegeben: *Gregor* hat beobachtet, daß beim Erlernen von Wortreihen an Stelle des gelernten Wortes ein inhaltlich assoziiertes oder klangähnliches auftreten kann, und daß gelegentlich „assoziative Mischbildungen“ [*Müller und Pilzecker*⁷⁾] vorkommen. Er sah ferner, daß die Entstellung oft eine „Richtung ins Triviale“ erkennen läßt. Häufig findet man die Ansicht vertreten, daß die fehlenden Erinnerungen durch „beliebige“ Erlebnisse oder „zufällige“ Einfälle ersetzt würden. Der Inhalt der Konfabulationen ist nach Ansicht mancher Forscher [*Mönckemöller*⁸⁾, *Grünthal*⁹⁾ u. a.] meist dem Alltagsleben der Kranken entnommen, während andere ihren phantastischen Charakter hervorheben. Wieweit und in welcher Form sich Neuerlebtes und Neuerlerntes in den Konfabulationen nachweisen läßt, ist noch wenig erforscht. Bekannt ist, daß delirante Erlebnisse häufig in Form von Konfabulationen wieder auftauchen.

Wir sind von dem Vergleich des gelernten Stoffes mit der entstellten Reproduktion ausgegangen. Neben kleinen harmlosen Prosastücken und einem Gedicht ließen wir kurze Erzählungen grobsexuellen Inhaltes auswendig lernen. Da die Entstellungen, welche anstößige und vor allem sexuelle Vorstellungen und Gedanken unter der Wirkung psychischer Einflüsse erleiden, aus der Analyse von Träumen und neurotischen Symptomen (*Freud*) besonders gut erforscht sind, konnten wir hier, wenn überhaupt, für unsere oben skizzierte Fragestellung einen Gewinn erhoffen.

Es ist selbstverständlich, daß für unsere Untersuchungen nur sinnvolles Material in Betracht kommen konnte. Wir verwendeten vorzugsweise folgende Prosastücke:

I. Rabbi Möir, der große Lehrer, saß am Sabbat in der Lehrschule und unterwies das Volk. Unterdessen starben zu Hause, von einem Blitzstrahl getroffen, seine beiden Söhne. [Nach *Gregor*¹⁰⁾.]

II. a) Ein junges Mädchen ging allein auf einem Feld spazieren. Da kam ihr ein junger Mann entgegen, überfiel sie und warf sie zu Boden. Das Mädchen sträubte sich, doch es nützte nichts. Der Mann hob ihre Röcke empor und steckte sein steifes Glied in ihre Scheide. Nach dem Verkehr ließ er das laut weinende Mädchen liegen und floh.

b) Ein junger Mann überfiel ein junges Mädchen, hob ihre Röcke empor und steckte sein steifes Glied in ihre Scheide.

III. Als die Mutter ausgegangen war, sperrte sich der Vater mit seiner Tochter in ein Zimmer ein, warf sie auf ein Bett und vergewaltigte sein eigenes Kind.

Diese Prosastücke wurden vorgelesen, dann wurden die Patienten zur Reproduktion aufgefordert. Wenn nötig, wurden Hilfen gegeben. Von einer systematischen Untersuchung der spontanen Konfabulationen mußten wir, obwohl wir der Ansicht sind, daß auch in ihnen die Mechanismen ihren Ausdruck finden müssen, welche wir für die Reproduktion des gelernten Materiales nachweisen

konnten, deswegen Abstand nehmen, weil hier eine exakte Feststellung des Zusammenhanges zwischen den Erlebnissen und ihrer Verarbeitung kaum möglich erscheint.

Um ermüdende Wiederholungen zu vermeiden, bedienen wir uns einiger leicht verständlicher Zeichen. So bedeutet etwa: IIb3mal +, daß das unter IIb angeführte Prosastück nach 3maligem Vorlesen fehlerfrei reproduziert wurde, + 1mal heißt: das betreffende Stück wurde noch einmal vorgelesen.

Eine vollständige Veröffentlichung der sehr umfangreichen Krankengeschichten schien uns nicht durchführbar. Wir mußten uns entschließen, hier nur Auszüge mitzuteilen.

Fall 1. M. R., eine 27jährige geschiedene Frau, wird der Psychiatrischen Klinik am 16. II. 1924 mit folgenden Angaben überstellt: Sie hat am 8. II. eine Geburt am normalen Ende der Schwangerschaft durchgemacht. In den letzten Tagen zeigte sie sich mangelhaft orientiert, an die Entbindung konnte sie sich nicht erinnern. Nach Aussagen einer guten Freundin trinkt Pat. schon seit vielen Jahren, in den letzten Monaten sehr stark, hauptsächlich Schnaps. Sie soll bisher niemals psychisch auffällig gewesen sein.

Bei der Aufnahme ist Pat. unruhig, weinerlich, mangelhaft orientiert. Zeigt grobe Störungen der Merkfähigkeit (ein Probewort und eine dreistellige Zahl werden nach einer Minute vergessen) und eine ausgesprochene Tendenz zum Konfabulieren. Bei einer oberflächlichen Intelligenzprüfung lassen sich keine Störungen der Auffassung und des Urteils nachweisen. Somatischer Befund: Pupillen o. B. Nystagmus beim Blick nach allen Richtungen. Tremor der o. Extremitäten, PSR fehlen beiderseits. ASR beiderseits schwach. Hochgradige Paresen der unteren, leichtere der oberen Extremitäten. Keine EAR. Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur und der Nervenstämmе sowohl der unteren als der oberen Extremitäten. Pamstiges Gefühl, Herabsetzung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit, besonders im Bereiche der u. E. Tiefe Sensibilität an o. und u. E. gestört. Liquorbefund: Pandy, Nonne-Apelt, Goldsol, Wassermann, Meinel negativ. Serum-Wa. negativ.

In den nächsten Tagen zeigt Pat. leicht delirante Züge, eine geringfügige Bewußtseinsstörung, leichte motorische Unruhe und halluziniert vorwiegend optisch, gelegentlich akustisch und vielleicht auch taktil. Sie ist zeitweise ängstlich, sieht in ihrem Bett Frösche, Schlangen, ein Kind zwischen ihren Beinen, fürchtet, es zu erdrücken. Die Erinnerung an die Geburt ist nicht zu wecken. Diese deliranten Erregungszustände wiederholen sich mit den gleichen Inhalten durch mehrere Tage und klingen dann vollständig ab.

Seither ist Pat. klar. Die Stimmung ist zunächst sehr labil, die Merkfähigkeitsstörung sehr ausgesprochen. In den spontanen Konfabulationen spielt ihre Familie eine große Rolle. Krankheitsbewußtsein und Krankheitseinsicht fehlen sowohl für den psychischen als auch für den somatischen Zustand. Die Konfabulationen werden teils mit großer Sicherheit vorgebracht, ja gelegentlich wird der Zuhörer überlegen belächelt, der ihren Erzählungen keinen Glauben schenken will, dann aber steht Pat. ihnen, und zwar oft denselben Konfabulationen, kurz darauf wieder etwa so gegenüber, wie der Gesunde seinen Tagträumen und scheint sie selbst nicht ernst zu nehmen. Es werden mit der Pat. Lernversuche begonnen, und zwar einerseits mit harmlosem, anderseits mit grob sexuellem Material. Der Wille zum Erlernen ist sehr wechselnd, ebenso ist die Aufmerksamkeit eine sehr schwankende.

28. II. I wird nach 7 Wiederholungen bis auf geringe Fehler richtig reproduziert.

29. II. I 4 mal +.

3. III. Auf Befragen nach der erzählten Geschichte: „Die beiden Töchter des Rabbi starben, und zwar wurde ihnen der Kopf abgehackt.“ Sie habe das zu Hause gelesen.

8. III. (Geschichte erzählt?) „Von Abraham und von Isaak und von Abrahams Söhnen. (Was weiter?) Die beiden Söhne des Abraham sind gestorben und der Isaak war schwer krank.“ Auf nochmaliges Befragen: „Von Nathan dem Weisen, er ist aus dem Lande gewiesen worden, dann unterwies er das Volk.“ IIa wird nach 3maliger Wiederholung sinngemäß aber gekürzt und nicht wortgetreu reproduziert, doch ist es deutlich, daß Pat. den Inhalt vollständig aufgefaßt hat. Nach einigen Minuten, ohne neuerliches Vorlesen von IIa: „Auf einem Felde fand ein junger Herr ein junges Mädchen liegen. Er hob ihre Röcke empor und mißbrauchte sie und steckte das Messer in ihre Scheide.“ Auf Befragen, wieso sie von einem Messer spreche, meint sie: „Sie haben ja gesagt, er hat ein Messer gehabt!“ Nach weiteren 3 Lesungen: „Auf einem Feldrand kniete ein junges Mädchen und weinte . . (Was noch?) Von einem jungen Jägersmann. Sie ist in ein Kloster gekommen.“ + 1 mal: „Auf einem Feldrand fand ein junger Herr ein junges Mädchen. Er hob ihre Röcke empor und wollte sie mißbrauchen. Doch sie sträubte sich und die Sache mißlang. Ich hab's auch erzählen hören von meinem Cousin.“ Nach einmaliger Lesung von IIb: „Ein Junger sah ein junges Mädchen liegen und steckte ihr das Scheidemesser in die Schneide.“ Bei der Verlesung der sexuellen Tests ist Pat. keineswegs schamhaft abwehrend, sondern zeigt im Gegenteil eine gewisse Freude am Inhalt.

9. III. (1. Geschichte?) „Vom Isaak etwas, weiter weiß ich nichts,“ später: „Vom Sabbat in der Bibel habe ich selber gelesen.“

10. III. (Geschichte?) „Vom Nathan habe ich schon einmal aufgeschrieben. Vom Isaak und wie hat's denn geheißen geschwind.“

11. III. IIb 1 mal +.

12. III. Nach der gestern vorgelesenen Geschichte befragt: „Weiß nicht . . stückerweis kommt mir's in den Kopf . . (Junger Mann?) Sie hat er gestochen. Es war der Bruder von ihr. (Wen gestochen?) Die Schwester. (Was noch?) Der Bruder, der andere Abraham hat er geheißen . . die Mutter hat gesagt, ich soll dem Katecheten sagen, er soll mich nicht so viel ausfragen!“ In diesen Tagen spricht Pat. den einen von uns beständig als Lehrer oder Katecheten, den anderen als einen Kaufmann aus ihrer Nachbarschaft an und meint, sie sei beim Religionsunterricht. Am Nachmittag desselben Tages: (Geschichte gehört?) „Ich weiß nicht. (Junger Mann und junges Mädchen?) Zum Schluß haben's geheiratet.“

13. III. IIb 1 mal: „Er hob ihre steifen Röcke empor . . (Was weiter?) Ich kann nicht.“ IIb 1 mal. Plötzlich sehr ängstlich: „Herr Doktor, könnten Sie denn nicht hinausschauen, meine Schwägerin ist verwundet worden! (Wo?) Im Kopf! (Auf welche Art?) Sie haben auf sie geschossen . . ein Soldat ist ihr nachgelaufen, er ist in den Eisenbahnzug gesprungen und hat mich wollen stechen.“

14. III. Erzählt, sie sei in der 6. Volksschulklasse und 14 Jahre alt, hält Referenten für ihren Lehrer. III wird nach 1maligem Vorlesen vollständig sinngemäß aber nicht wortgetreu wiederholt, dann aber bei der 2. und 3. Lesung (mit Hilfen) stark entstellt, wobei die anstößigen Stellen in der Reproduktion vollständig entfallen. Nach der 4. Lesung: (Als die Mutter ausgegangen war . .) „Sperrte sich der Vater mit der Tochter ein. (Was dann?) Das Geschirr hat er zusammengehaut dann.“ + 1 mal: (Von wem handelt die Geschichte?) „Von der heiligen Maria.“

15. III. (Erzählen Sie! Als die Mutter ausgegangen war . .) „Da sperrte sich der Doktor mit der jüngeren Schwester ein. (Lacht. Was weiter?) Da sperrte sich der Hauslehrer mit der Tochter ein . . (Erzählen!) Das nächste Mal.“

17. III. III wird nach 3maligem Vorlesen sinngemäß reproduziert, als es dann noch mehrmals vorgelesen wird: (Was erzählt?) „Ich habe gehört, da habens die Kühe gebracht und haben mit einem Samtband den Stier zusammengebunden.“ Auf die Aufforderung, noch einmal zu erzählen: „Als die Mutter ausgegangen war, nahm sie den Strick und wollte den Knecht aufhängen. Der Vater ist ertrunken und dann haben sie ihn gefunden lebend.“

24. III. I wird langsam vorgelesen, erst bei „vom Blitz“ erkannt und dann richtig ergänzt.

28. III. (Von einem Rabbi erzählt?) I +.

28. IV. Pat. ist meist heiter, humoristisch, zu Scherzen aufgelegt. Der somatische Befund ist im großen ganzen unverändert. Befragt, ob man ihr nicht von einer Vergewaltigung erzählt habe, bejaht Pat. und reproduziert (mit einigen Hilfen) richtig. I +. III 1 mal +.

5. V. Nur mehr geringe Störungen der Merkfähigkeit. Keine Konfabulationen. Pat. ist zeitlich und örtlich orientiert. Sie ist amnestisch für die ganze Zeit ihrer Schwangerschaft, für ihre Entbindung und für die ersten 4 Wochen ihres Aufenthaltes auf der Klinik.

19. VII. Die polyneuritischen Symptome haben sich weitgehend zurückgebildet. Pat. ist psychisch vollkommen frei, zeigt aber noch die Amnesie für die Zeit der Schwangerschaft und Geburt welche auch in Schlafmittelhypnose (Doz. Schilder) nicht aufgekehrt werden konnte. I 1 mal +. IIb 1 mal +.

Fall 2: K. P., eine 48jährige Frau wird am 7. IV. 1924 von einer medizinischen Abteilung auf die psychiatrische Klinik verlegt. Sie war vor 2 Monaten auf der Straße zusammengestürzt, seither besteht eine leichte Parese der linken o. und u. Extremitäten. Auf der Klinik ist Pat. bei der Aufnahme unruhig, es besteht Störung der Merkfähigkeit und eine ausgesprochene Neigung zu Konfabulationen. Delirante Züge treten in den ersten Tagen hervor.

Neurologischer Befund: Pupillen über mittelweit, reagieren sehr träge auf Licht und Konvergenz. Motorische Hirnnerven frei. Kein Nystagmus. Im Bereiche der o. E. leichte Parese links. Keinerlei Spasmen. An den u. E. keine Paresen, keine Spasmen. Sehnenreflexe, BDR rechts = links +. Fußklonus links. Kein Babinski. Zittern im linken Bein vom Typus der Paralysis agitans. Beim Versuch zu gehen oder zu stehen sinkt Pat. sofort noch hinten um. Sensibilität ungestört. Fundus o. B. Liquor: Nonne-Apelt, Pandy, Goldsol, Wassermann negativ. Zellzahl 5. Wa. im Serum negativ. — Mit der rechten Hand konstantes Nachgreifen nach vorgehaltenen Objekten. Über dies Phänomen wird der eine von uns [Bellheim¹¹⁾] an anderer Stelle des näheren berichten. — Keinerlei aphasische oder apraktische Störungen.

Es werden in derselben Weise wie in Fall 1 Lernversuche mit der Pat. begonnen.

11. IV. I wird nach 3mal sinngemäß erzählt, aber nicht wortgetreu. Pat. knüpft an jedes Element der Erzählung Konfabulationen.

14. IV. IIa 1 mal: „Ein junges Mädchen ging über das Feld, ein junger Mann ging die Stiege hinunter. Er hat fallen lassen das junge Mädchen und hob die Röcke empor und steckte sein schiefes Knie, wo hat er das hineingesteckt?“ — 1 mal: „Ein junges Mädchen ging über einen Weg, da kam ein junger Mann, das Mädchen stolperte, er ließ das Mädchen laut weinend und schreiend stehen. (Warum geweint?) Ich habe gesagt, sie ist heruntergefallen über die Stiege.“ + 1 mal: „Ein junges Mädchen ging über die Stiege, dabei rutschte sie und stolperte.“ IIb 2 mal: „Ein junger Mann lief über die Stiege herunter und das Mädchen fiel und brach sich das Knie.“ 1 mal IIb +. Die Inhalte werden vollständig aufgefaßt.

15. IV. (Geschichte erzählt?) „2 Mädchen sind über eine Stiege hinauf, 2 Bur-schen sind dann hinten nach hinauf, die haben dann die Mädchen geheiratet, weil

die eine schwanger war, die andere ist zu Hause gegangen.“ I Ib 3mal: „Jetzt erzähl ich's genau. 2 Mädchen liefen über eine Wiese, die eine war schwanger, dann sind sie über die Stiege hinauf, da hat der junge Doktor das eine Mädchen niedergeworfen, hob ihr die Röcke empor und hat sie untersucht.“

16. IV. (Geschichte?) „2 junge Männer und 2 junge Fräuleins liefen die Stiege hinauf. Als die 2 Männer hinauf liefen, blieben sie stehen und steckten ihr schiefes Knie in die Scheide.“

17. IV. I Ib 1mal: „2 Mädels, die hüpfen über die Stiege, sind von der Stiege heruntergesprungen und 2 Burschen sind wieder hinaufgesprungen, das Mädels ist gefallen und er hob ihr das Rockerl. Wie er gesehen hat, daß sie schwanger ist, hat er sie geheiratet. Angst habe ich nur, daß ich von der Seite angeschaut werde, wenn der Mann das von mir hört, er wird sagen: Derweil ich im Irrenhaus bin, machst es Du so! Ich bin nie in so einer Krankheit gesteckt. (Welcher?) No, Tripper! Da können's mir drohen, wie Sie wollen, daß Sie mir die Zunge abhacken und die Augen ausstechen! Ich habe nichts Unrechtes getan.“ Vorgezeigte Bilder werden sowohl in den Einzelheiten als auch als ganze gut aufgefaßt. Pat. spricht viel, scherzt gerne, trägt eine gewisse Überlegenheit zur Schau.

19. IV. Pat. ist jetzt vollständig klar. „Die Leute glauben, vielleicht will ich die Kaiserin werden, aus Neid . . aber ich könnt's auch werden. (Kaiser?) No, ich glaube Wilhelm XXVIII.“

28. IV. I Ib 1mal +. Kurz darauf zum Wiedererzählen aufgefordert: „Ein Mann trifft auf dem Feld ein junges Mädchen, er überfiel sie und steckte seinen krummen Finger in ihre Scheide, als er sah, daß das Mädchen Mutter wird, heiratete er sie.“ — Somatisch unverändert.

5. V. Pat. gibt an, sie habe keinen Kaffee trinken wollen, weil Gift darin sei. Über die Ereignisse der letzten Tage oder Stunden, sowie über die Zeitdauer ihres Aufenthaltes auf der Klinik macht sie objektiv vollständig unrichtige Angaben, die sie dann konfabulatorisch weiter ausspinnt. Nach erzählten Geschichten befragt: „Ja das waren harmlose, von den 2 Mädels und den Buben. (Was noch?) 2 Mädels sind über die Stiege herunter gehüpft und die Buben.“

8. V. Exitus. Obduktionsbefund (9. V.): Alte verruköse Endokarditis der Mitrals mit Insuffizienz und geringer Stenose. Cystitis und Pyelitis calculosa. Hochgradiges Ödem der Leptomeningen und der Hirnsubstanz. Chronischer Hydrocephalus internus. Der mikroskopische Befund ist noch ausständig.

Fall 3. M. P., eine 49jährige Frau, wird der Psychiatrischen Klinik am 25. VI. 1924 mit folgender Anamnese überstellt: Pat. trinkt seit 15—20 Jahren stark, angeblich bis zu 1½ Liter Rum täglich. Sie ist seit einer Woche bettlägerig, desorientiert, behauptet, sie habe gestern mit Bundeskanzler Seipel zu Mittag gegessen und ähnliches mehr.

Bei der Aufnahme ist Pat. weder zeitlich noch örtlich orientiert, in heiterer Stimmung, neigt zu Witzen. Die gestellten Fragen sowie aktuelle Wahrnehmungen werden nach wenigen Minuten vollständig vergessen, die konfabulatorische Tätigkeit ist eine sehr reiche. — Somatisch: Tremor der Zunge und der Finger. Pupillen reagieren beiderseits unausgiebig auf Licht. Paresen im Bereich der o. und u. E. Gehen und Stehen unmöglich. Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur und der Nervenstämmen aller Extremitäten. PSR und ASR beiderseits fehlend. Keine Pyramidensymptome. Keine EAR.

13. VI. Pat. ist sehr unaufmerksam, verhält sich Lernversuchen gegenüber zunächst völlig ablehnend. An jede Äußerung knüpft sie eine Reihe von Konfabulationen. I Ib 8mal. Es wird niemals vollständig richtig reproduziert, vielmehr weitgehend entstellt, doch ergeben die zahlreichen Wiederholungen, daß Pat. den

Sinn des gebotenen Materials aufgefaßt hat. Die Auffassung ist auch sonst (bei grober Prüfung) eine gute.

14. VI. IIb 1 mal: „Ein junger Mann und ein junges Mädchen sind beisammen . . das Bedürfnis . . das Glied in Nr. 4 (Nr. 4?) Ja, das weiß ich nicht.“ Nach nochmaliger Lesung: „Ein junger Mann hat ein Verhältnis mit einem jungen Mädchen und steckte also das Glied Nr. 4 . . (Nr. 4?) Das möchte ich sagen.“ Nach nochmaliger Wiederholung: „Der junge Mann hat mir 4 Zigaretten gegeben und ich werde die 4 Zigaretten nehmen, versteckt ist es ja gleich.“

20. VI. Exitus.

Die Kardinalsymptome der Korsakoffschen Psychose sind in allen Fällen nachweisbar. Die beiden ersten zeigen überdies im Beginn Züge deliranter Verworrenheit. Fall 2 und 3 starben nach einer Beobachtung von wenigen Wochen, ohne daß die Psychose abgeklungen wäre, während unsere 1. Pat. sich nunmehr seit mehr als 5 Monaten auf der Klinik befindet und seit mehreren Wochen weder konfabuliert noch Störungen der Merkfähigkeit aufweist. Die Amnesie für die Zeit der Schwangerschaft und Geburt, sowie für die ersten Wochen ihres Aufenthaltes im Spital besteht jedoch unverändert weiter. Dabei ist es nicht uninteressant, daß das Kind, dessen Geburt Pat. amnesiert hatte, und dessen Existenz sie auch auf Vorhalt leugnete, in der deliranten Phase spontan als Halluzination (das Kind im Bett, zwischen den Beinen) erlebt wurde [s. dazu *Bonhoeffer*¹²]. Als ätiologisches Agens ist im 1. und 3. Fall, welche neurologisch das Bild der Polyneuritis zeigten, der chronische Alkoholismus anzusprechen, im 2. ergaben weder die Anamnese noch das klinische Bild noch auch der Obduktionsbefund in dieser Richtung sichere Anhaltspunkte; von internistischer Seite wurde der Verdacht auf Urämie ausgesprochen.

Die Auffassung schien bei grober Prüfung in allen 3 Fällen ungestört (siehe aber dazu *Gregor*). Das Verhalten zu den Konfabulationen war ein sehr wechselndes: bald wurden sie mit großem Ernst und dem Ausdrucke tiefster Überzeugtheit vorgebracht, bald wieder spielerisch distanziert, oder etwa so betrachtet, wie der Normale seinen Tagträumen gegenübersteht. Es scheint nicht unwichtig, hervorzuheben, daß wir ein Parallelgehen von Merkfähigkeitsstörung einerseits, konfabulatorischer Tendenz anderseits nicht beobachten konnten. Obgleich man wohl annehmen darf, daß eine Herabsetzung der Merkfähigkeit das Vordringen subjektiven Materiales bis zu einem gewissen Grade begünstigt, wie auch umgekehrt dies letztere das Haften der äußeren Eindrücke erschweren mag, hat man es doch offenbar im wesentlichen mit Störungen zu tun, welche weitgehend unabhängig voneinander verlaufen. Ein zeitweiliger Zug zu humorvoller Kritik, welcher in buntem Wechsel mit Phasen depressiver Verstimmung auftrat, war allen Fällen gemeinsam und auch bei jenem, dessen Anamnese keinen Anhaltspunkt für Alkoholismus bot, sehr deutlich. Fall 2

zeigt flüchtige Größenideen. Das Perseverieren von Fehlreaktionen, welches ja mehreren Autoren aufgefallen ist, zeigten besonders der erste und zweite Fall in sehr ausgesprochener Weise, und wir werden noch später darauf zurückkommen, ebenso können wir die *Picksche*¹²⁾ Beobachtung des unbeirrten Festhaltens an offensichtlich widerspruchsvollen Äußerungen bestätigen. Sehr auffallend war bei allen Pat. das starke Hervortreten der Ichbeziehung, welches dazu führte, daß mitgeteilte fremde Erlebnisse sofort der eigenen Person zugerechnet wurden.

Unseren Versuchen standen die gleichen Schwierigkeiten entgegen, welche ja, als im Wesen der Korsakoffschen Psychose begründet, schon von früheren Untersuchern festgestellt wurden: Die Schwankungen der Aufmerksamkeit, die geringe Neigung zum Lernen des gebotenen Materiales, welche nicht selten bis zu seiner vollständigen Ablehnung führt, schließlich der eigenartig regellose Wechsel von Erinnern und Vergessen, welcher das scheinbar Verlorene plötzlich wieder auftauchen läßt, während das eben noch Reproduktionsfähige versinkt. In den beiden ersten Fällen ließen sich Spuren des erlernten Materiales mittels des *Ebbinghaus*schen Ersparnisverfahrens mit Sicherheit nachweisen, dagegen war im 3. ein systematisches Erlernen von auch noch so kurzen Prosastücken nicht durchführbar. Einen wesentlichen Unterschied in der Zahl der Wiederholungen, welche für das Erlernen des harmlosen und jener, welche für das Erlernen des anstößigen Materiales notwendig waren, konnten wir nicht feststellen. Als Beispiele für die entstellte Reproduktion eines harmlosen Stückes mögen die folgenden dienen: (Fall 1, I, 8. III.): „Von Abraham und von Isaak und von Abrahams Söhnen“, oder an demselben Tage: „Von Nathan dem Weisen, er ist aus dem Lande gewiesen worden, dann unterwies er das Volk“. Hier tritt also an Stelle des gelernten Wortes „Rabbi Möir“ ein assoziativ verwandtes der gleichen Sphäre. Wir erinnern daran, daß wir ja denselben Mechanismus beim „physiologischen“ Vergessen vor uns haben, nur mit dem Unterschied, daß wir hier, wie *Freud*¹⁴⁾ nachgewiesen hat, in den meisten Fällen eine psychologische Tendenz als Ursache der Entstellung aufzeigen können. Ähnliches fanden wir auch bei der Reproduktion des anstößigen Materiales, darüber hinaus aber treten hier Ersatzbildungen in Erscheinung, für welche wir an dieser Stelle einige Paradigmata aus den Krankengeschichten auswählen wollen. (Fall 2. IIa. 15. IV.): „2 Mädchen sind über eine Stiege hinauf, 2 Burschen sind dann hintennach hinauf, die haben dann die Mädchen geheiratet, weil die eine schwanger war, die andere ist zu Hause gegangen“. Hierher gehört es auch, wenn bei einer Pat. (Fall 1, IIa, 8. III.) an Stelle der gelernten Worte „... steckte sein steifes Glied in ihre Scheide“ die folgende Reproduktion eintritt:

„... und steckte das Messer in ihre Scheide“, Pat. aber auf die Frage, wieso sie von einem Messer spreche, meint: „Sie haben ja gesagt, er hat ein Messer gehabt“, oder wenn es einige Tage später bei der Reproduktion der Vergewaltigungsszene heißt: „Sie hat er gestochen“ und ein anderes Mal: „Sie haben auf sie geschossen.“ In einem 5. Beispiel (Fall 3, IIb, 14. VI.) werden die Worte „steifes Glied“ durch „Zigarette“ ersetzt usw. Hier steht also die Fehlleistung zum gelernten Material im Verhältnis des Symbols zum Symbolisierten. Die anstößigen Stellen werden durch Worte ersetzt, welche uns als typische Symbole aus der Traumanalyse usw. wohl bekannt sind. (Stiegen steigen, stechen und schießen als Symbole des Coitus, Messer und Zigarette als Penissymbole.) Wir stützen uns bei unseren Schlußfolgerungen nur auf die nicht zu große Zahl der typischen und ubiquitären Symbole und nicht auf jene Symbolisierungen, bei welchen der individuellen Variationsbreite ein größerer Spielraum zugemessen werden muß, weil uns eine Verwertung dieser letzteren ohne genaue analytische Durchforschung der persönlichen Vorgeschichte der Patienten unzulässig erscheint. Wir hoffen hiermit auch im voraus jenem Einwande zu begegnen, welcher, auf eine mißverständliche Auffassung der Lehre von der Symbolik gestützt, meinen könnte, da ja auf dem Boden der Psychoanalyse jede Sachvorstellung als Symbol gedeutet werden könne, komme dem Nachweis von Symbolen in unseren Fällen keine Beweiskraft zu. Von besonderer Bedeutung scheint uns etwa das Symbol des Stiegensteigens aus dem Grunde, weil es keinem Zweifel unterliegt, daß eine derartige Symbolisierung einem bewußten Entstellungswunsch unerreichbar wäre. Es ist wesentlich, daß auch dort, wo eine symbolische Entstellung stattgefunden hat, öfters kurz vorher und (ohne weitere Lesungen) kurz nachher fehlerfreie Reproduktionen der Erzählungen geboten wurden. Eine Entstellung, welche das Gelernte seines anstößigen Charakters beraubt und harmloser gestaltet, ist übrigens nicht nur in den Symbolbildungen gegeben, sondern auch daneben in Zusätzen und Ersatzbildungen kenntlich. Etwa wenn unsere 1. Patientin bei der Reproduktion von IIa (8. III.) meint: „Aber sie sträubte sich und die Sache mißlang“, oder wenn die 2. Patientin die Erzählung sozusagen gut ausgehen läßt: „Die haben dann die Mädchen geheiratet, weil die eine schwanger war“. Einen größeren Widerstand gegen das Erlernen der grob sexuellen als der harmlosen Geschichten haben wir, in Form einer schamhaften Ablehnung, nur bei der 3. Patientin und nur im Beginn feststellen können. Wir wollen noch hinzufügen, daß auch in jenen Fällen, in welchen sich die entstellte Reproduktion scheinbar wahllos aktuellen Wahrnehmungsmateriales bediente, oft eine tiefere Sachbeziehung der Verwertung gerade dieses bestimmten Wahrnehmungsbestandteiles zugrunde lag. Daß Fehl-

reaktionen oft hartnäckig perseverierten, haben wir hervorgehoben. Es will uns scheinen, daß dies bei den Symbolbildungen in noch höherem Maße als sonst der Fall gewesen ist*). Wir verweisen auf das Stiegensteigen im Fall 2, welches dann unverändert fast ausnahmslos in alle späteren Reproduktionen hinübergenommen wurde, während sonst alle Bestandteile bei den Nacherzählungen variierten. Wir möchten hierin in gewissem Sinne ein Analogon zu dem Beharrungsvermögen neurotischer Symptome sehen, welche ja, nach der Auffassung *Freuds*¹⁶⁾, ihre besondere Festigkeit dem Umstande verdanken, daß sie sowohl von den verdrängenden als auch von den verdrängten Tendenzen, also gleichsam von beiden Seiten gehalten werden.

Wir konnten also zeigen, daß die zweifellos im Organischen verankerte Merkfähigkeitsstörung des Korsakoff bei Lernversuchen zu Ersatzbildungen führt, welche sich teils als Resultate von Verschiebungen auf assoziativ verwandte Vorstellungen der gleichen Sphäre charakterisieren lassen, teils zu der gelernten Vorstellung im Verhältnis des Symbols zum Symbolisierten stehen, welche also mit anderen Worten jenen entsprechen, die wir aus der Analyse der Fehlleistungen, des Traumes, der neurotischen Symptome und des schizophrenen Denkens kennen. Auf die unterscheidenden Merkmale, welche es erlauben, jene beiden von uns festgestellten Abarten des Entstellungsvorganges vom psychogenetischen Standpunkte aus gegeneinander abzugrenzen, wollen wir hier nicht näher eingehen und nur nachdrücklich betonen, daß bei unseren Versuchen nur das grob sexuelle Material eine symbolische Verkleidung erfahren hat. Diese Erfahrung steht in gutem Einklang zu dem, was uns die Psychoanalyse über die engen Beziehungen zwischen Triebleben und symbolischem Denken gelehrt, und was zu dessen Auffassung als „Sprache des Unbewußten“ geführt hat, sowie zur Lehre *Schilders*¹⁷⁾, welcher die Symbole als Durchgangsstadien der Gedankenentwicklung ansieht. Den Vorgang, welcher in unseren Fällen zu jener symbolischen Entstellung geführt hat, müssen wir also als einen organisch fundierten, aber in seinen Wirkungen der Verdrängung analogen bezeichnen, ohne daß wir über sein Wesen zunächst etwas aussagen könnten.

Nur nebenbei wollen wir darauf hinweisen, daß unsere Befunde als Resultate von Versuchen, deren Methodik eine von psychoanalytischen Voraussetzungen vollständig unabhängige ist, als experimentelle Bestätigung für die Geltung bestimmter *Freudscher* Symboldeutungen aufgefaßt werden dürfen. Sie reißen sich in diesem Sinne jenen Untersuchungen an, die sich mit der Frage befassen, welche Darstellung

*) Es stimmt hiermit gut überein, wenn *Kogener*¹⁵⁾ feststellt, daß beim Korsakoff Träume vielfach besser haften als wirkliche Erlebnisse.

sexuelles Material im Traume findet, wenn es hypnotisierten Versuchspersonen mit dem Auftrage, posthypnotisch davon zu träumen, suggeriert wird. *Schrötter*¹⁸⁾ und *Roffenstein*¹⁹⁾ haben hier über positive, die *Freudsche* Deutung der Traumsymbole bestätigende Resultate berichtet.

Wir haben bereits darauf hingewiesen, daß sowohl bei der Korsakoffschen Psychose als beim epileptischen Dämmerzustand Gedächtnisspuren wohl erhalten sind, ihre Reproduktion aber durch einen organischen Vorgang gehemmt zu denken ist, daß somit der Unterschied jener Amnesien gegenüber den sogenannten „funktionellen“ offenbar darin zu suchen wäre, daß wir hier die psychologische Genese des Vergessens aufzeigen können, während dort ein unbekannter organischer Faktor deren Stelle verträte. Ob die „Eintragung“ der Gedächtnisspur als solche in beiden Fällen gleich verläuft, kann mit Sicherheit nicht entschieden werden. Eine gewichtige Stütze für diese Annahme bilden zweifellos die Untersuchungen *Schilders*²⁰⁾, welcher zeigen konnte, daß im Bereiche eines wesentlichen Teilgebietes der „organischen“ Amnesien, und zwar bei jenen, welche nach Erhängungsversuchen auftreten — daß es sich hier um eine organisch bedingte Amnesie handelt, hat *Wagner-Jauregg*²¹⁾ überzeugend dargetan —, sowie bei jenen, welche der epileptische Dämmerzustand zurückläßt, scheinbar endgültig vergessene Eindrücke im hypnotischen Tiefschlaf ins Bewußtsein gehoben werden können, und zwar in jener Form, in welcher sie erlebt wurden.

Dies führt uns zu der weiteren Frage, in welcher Weise wir uns denn die Repräsentierung der Gedächtnisspuren in unseren Fällen zu denken hätten. Die nächstliegende Annahme wäre wohl die, daß auch hier die Eindrücke in ihrer ursprünglichen, unentstellten Form erhalten bleiben und ihr Auftauchen in symbolischer Verkleidung eben jenem organischen reproduktionshemmenden Faktor zuzuschreiben wäre, doch wollen wir zugeben, daß uns auch die andere Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen scheint, daß nämlich in gewissen Fällen und bei bestimmtem Material auch eine Eintragung der Gedächtnisspuren in symbolischer Form stattfinden könne. Wir müssen hier wieder an Gedankengänge *Freuds*²²⁾ erinnern, welcher ja als erster die Lehre von einer im Bereiche entwicklungsgeschichtlich älterer Schichten bestehenden Identität von Symbol und Symbolisiertem aufgestellt hat.

Daß die Gedächtnisstörung des Korsakoff eine organische Grundlage hat, darüber sind sich wohl alle Forscher einig (nur *Möbius* hat die gegenteilige Ansicht vertreten). Man kann aber wohl die Vermutung wagen — wie dies schon vor langer Zeit *Bonhoeffer*¹²⁾ getan hat — daß daneben ein funktionelles Moment wirksam sei, dessen Zusammenwirken mit dem organisch-cerebralen erst das volle psychologische

Bild des Korsakoff ergibt. Am deutlichsten scheint sich der funktionelle Inhalt der Gedächtnisstörung bei den posttraumatischen Fällen zu offenbaren. Auch für unsere Fälle ist die Annahme erlaubt, daß sich psychologisch faßbare Tendenzen der organisch vorgebildeten Entstellungsmechanismen bedient hätten, wenn wir uns auch vorstellen, daß das funktionelle Moment hier nur als ein sekundäres zu denken ist. Es war Absicht unserer Untersuchungen, an dem Beispiel der symbolischen Entstellung zu zeigen, wie durch bewußte Anwendung psychologischer Erkenntnisse ein teilweiser Einblick in das Triebwerk jener organischen Mechanismen gewonnen werden kann.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Die agrammatischen Sprachstörungen. Berlin: Julius Springer 1913. —
- ²⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 37. 1917. — ³⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 74. 1922. — ⁴⁾ Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1 u. 8. — ⁵⁾ Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 21. 1907 u. 25. 1909. — ⁶⁾ Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 80. 1923. — ⁷⁾ Zeitschr. f. Psychol., Erg.-Bd. 1. — ⁸⁾ Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 54. — ⁹⁾ Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 53. — ¹⁰⁾ Lehrbuch der psychiatr. Diagnostik. Karger 1914. — ¹¹⁾ Erscheint demnächst. — ¹²⁾ Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Fischer 1901. — ¹³⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 28. — ¹⁴⁾ Psychopathologie des Alltagslebens. Intern. psychoanalyt. Verlag. — ¹⁵⁾ Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 76. — ¹⁶⁾ Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. Intern. psychoanalyt. Verlag. — ¹⁷⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 53. 1920. — ¹⁸⁾ Zentralbl. f. Psychoanalyse II. — ¹⁹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 87. 1923. — ²⁰⁾ Arch. f. Psychiatrie, diese Nummer. — ²¹⁾ Jahrb. f. Psychiatrie 8. — ²²⁾ Traumdeutung. Deuticke.

(Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Erlangen.)

Über einige Erfahrungen mit der Infektionsbehandlung der progressiven Paralyse.

Von

Dr. Berthold Kihn,

Assistenzarzt.

(Eingegangen 15. VIII. 1924.)

M. H.! Ich habe mir die Aufgabe gestellt, Ihnen heute in Kürze Bericht zu erstatten über unsere bisherigen Erfahrungen mit der Infektionsbehandlung der Paralyse. Nachdem das mir vorliegende Material ausschließlich in der Erlangeren psychiatrischen Klinik gesammelt wurde, wird es nötig sein, von vorneherein gewisse Einschränkungen zu machen. Einmal ist der Zeitraum, in dem von uns die Infektionsbehandlung durchgeführt wird, ein relativ kurzer. Dann ist die Beobachtungszeit der remittierten Fälle noch keineswegs eine so lange, daß sie zu weitergehenden Schlüssen berechtigte. Nicht zuletzt darf ich darauf hinweisen, daß die Zahl der von uns infizierten Kranken eine recht bescheidene ist, wenn Sie zum Vergleich das bereits vorliegende statistische Material etwa aus der Wiener oder Hamburger Klinik heranziehen. Immerhin haben wir in der kurzen Zeit einige so befriedigende Erfolge erzielt, daß ich sie Ihnen nicht vorenthalten möchte. Wir haben bis jetzt sowohl Recurrens als auch Malaria überimpft und zwar begannen wir mit Recurrens und gingen später zur Malaria über, nachdem die therapeutischen Erfahrungen der letzten Zeit für Malaria günstiger lauteten. Es waren zudem die Fieberanstiege bei Recurrens seltener und niedriger. Ein Teil unser Kranken machte beide Infektionen durch. Augenblicklich verwenden wir ausschließlich Malaria tertiana.

Zunächst einiges über die Recurrensbehandlung. Wir haben im Monat November vor. Js. unsere Recurrens aus München bezogen. Herr Prof. *Plaut* hatte die Güte, uns eine mit Recurrens infizierte Maus zu übersenden. Gleich nach der Ankunft des Tieres haben wir auf ein zweites Tier überimpft und gleichzeitig einen Paralytiker in-

¹⁾ Vortrag, gehalten auf der Tagung des Vereins bayrischer Psychiater in Nürnberg am 26. VII. 1924.

fiziert. Wir gingen dabei in der Weise vor, daß das kranke Tier mit Chloroform getötet, an den Extremitäten rasch aufgespannt und am Leib mit Alkohol desinfiziert wurde. Mit steriler Schere wurde dann unter Schonung der Halsgefäße das noch schlagende Herz freigelegt und dessen Inhalt durch Punktion mit steriler Spritze angesaugt. Man erhält etwa 1ccm Blut, das man zum Teil einer bereitgehaltenen gesunden Maus unter die haarlose Rückenhaut spritzt; der Rest kann dem Pat. subcutan einverleibt werden. Es empfiehlt sich, etwa alle 5 Tage auf eine neue Maus zu verimpfen, da die Tiere mit der Zeit nicht mehr infektionstüchtig bleiben. Selbstredend muß man die infizierten Tiere von den gesunden isolieren. Die frisch angesteckten Tiere bieten nach einigen Tagen die ersten Krankheitszeichen. Sie sind bewegungsärmer, das Fell ist struppig, die Tiere verkriechen sich und fressen wenig. In diesem Stadium sind die Mäuse zum Überimpfen geeignet und man findet im Blutausschlag aus der coupierten Schwanzspitze reichlich Spirillen. Beim Menschen kommt die Infektion schon nach wenigen Tagen zum Ausbruch. Es treten unregelmäßige Fieberzacken auf, die etwa alle 5 Tage auftreten und gewöhnlich schon nach einem Tage abfallen. Das Fieber setzt mit heftigem Schüttelfrost ein, der kritische Abfall ist von einem heftigen Schweißausbruch begleitet. Während des Fiebers findet man im Blut ziemlich reichliche Spirochäten, die sich im Ausstrich mit der Methode von *Giemsa* oder *Fontana* leicht darstellen lassen. Nach etwa 5—6 Fieberanstiegen bleiben weitere aus, manchmal kommt noch eine kleine Zacke nach. Damit ist dann die Infektion ohne weitere Therapie überwunden. Irgendwelche Komplikationen im Verlauf der Recurrensbehandlung haben wir nicht gesehen. Wir haben im ganzen 9 Pat. mit Recurrens geimpft. Davon wurden 2 später noch einer Malariainfektion unterworfen. Was die therapeutischen Erfolge mit Recurrens anlangt, so haben wir unter 9 Fällen 2 gute und bis jetzt anhaltende Remissionen erzielt, ein weiterer Fall, der einen vorgeschrittenen dementen Paralytiker betraf, zeigte eine geringe Besserung seiner Motilität, blieb aber im übrigen auch bei nachfolgender Malariainfektion stationär.

Der Fall 4 und 9, weibliche Paralysen, remittierten erst nach Malaria, dann aber in sehr eklatanter Weise. Fall 5 war eine multiple Sklerose mit klinisch sehr ausgeprägten Kennzeichen. Er hat sich nach der Behandlung neurologisch nicht sicher gegen früher verändert. Fall 6, 7 und 8 sind drei männliche Paralysen, die im Verlauf der Recurrensbehandlung verstorben sind. Der eine war ein körperlich schon recht hinfalliger, endogen gemästeter, agitierter Paralytiker, der an einer bakteriologisch und anatomisch festgestellten Ruhr erlag, ohne daß überhaupt vorher ein Recurrensfieber-Anstieg erfolgt wäre. Es ist somit fraglich, ob bei ihm die Recurrensinfektion über-

haupt gelungen war. Bei dem zweiten Todesfall bildete sich kurz nach gelungener Übertragung im Anschluß an einen Gesichtsfurunkel eine schwere Phlegmone der Wange, die zu septischen Metastasen in verschiedenen Organen führte. Ob und inwieweit die Recurrensinfektion hier das Ende beschleunigt haben mag, soll gänzlich dahingestellt bleiben. Dagegen scheint bei Fall 8 ein Zusammenhang zwischen Tod und Recurrensinfektion zu bestehen. Es handelte sich um eine weibliche demente, körperlich aber noch relativ gut bewegliche Paralyse, die etwa ein Vierteljahr vor der Recurrensbehandlung vorübergehend leicht remittierte und von ihren Angehörigen damals nach Hause genommen wurde. Sie verfiel nach erfolgter Recurrensinfektion langsam, was nach etwa 3 Fieberanstiegen deutlicher wurde. Allmählich erlahmte die Herzkraft, multiple Decubitus traten ein, zuletzt verstarb die Kranke während des 8. Fieberanstieges an einem Herztod. Die Obduktion ergab als wichtigsten Befund eine beiderseitige konfluierende Bronchopneumonie und zahlreiche miliare Abscesse der Niere und Milz, die scheinbar von dem bestehenden Decubitus ausgingen. Etwas ausführlicher möchte ich noch einen der beiden vorhin erwähnten Pat. besprechen, der auf Recurrens so weit remittierte, daß er seine Berufsfähigkeit wieder erlangte. Es handelt sich um einen 40jährigen Monteur aus Nürnberg, der Anfang November 1923 aus dem Städt. Krankenhaus Nürnberg uns zugeschickt wurde. Der Befund ergab im wesentlichen eine vorgeschrittene demente Paralyse mit Größenideen und redseliger Euphorie, körperlich bestand eine kaum mehr verständliche, verwaschene Sprache, beträchtliche Unsicherheit im Gehen und Stehen, beiderseitige reflektorische Pupillenstarre, etwas lebhafte Reflexe. Es zeigten sich schwere Merkfähigkeits- und Auffassungsstörungen, absolute Kritiklosigkeit, schwere Rechenfehler. Mitte November wurde Pat. mit Recurrens geimpft. Mitte Dezember trat eine langsame Besserung ein, welche anhielt und im März seine Beurlaubung nach Hause ermöglichte. Der Gang war hinreichend sicher geworden, die Sprache besserte sich so weit, daß der Kranke nur bei schwierigen Worten auffiel. Auch Kopfrechnen und Auffassen schien leichter zu fallen. Dagegen verblieb seine Kritiklosigkeit und Euphorie, der Kranke soll auch, den Berichten des Fürsorgearztes nach, draußen mehrfach Differenzen mit dem Arbeitgeber wegen des Lohnes bekommen haben, wobei er sehr erregt wurde und Gewalttaten nicht ausgeschlossen schienen. Ebenso erlebte er im Anschluß an einen Alkoholexzeß einen Schwächezustand mit vorübergehender Desorientiertheit und deliröser Benommenheit. Der Kranke hat aber darnach die Arbeit wieder aufgenommen und arbeitet bis heute in einem Nürnberger Motorenwerk. Bei dem Pat. ging übrigens dieser Remission bereits vor der Behandlung eine

erste, kurzdauernde voraus, die etwa $1\frac{1}{2}$ Monate anhielt. Er hat dabei jedoch seine Berufsfähigkeit nicht wieder erlangt und mußte bald wieder in das Krankenhaus eingeliefert werden, eine Tatsache, die zur Beurteilung der jetzigen zweiten Remission immerhin von Wichtigkeit sein dürfte.

M. H.! Bevor ich mich der Malariatherapie zuwende, möchte ich noch nachtragen, daß neuerdings das Reichsgesundheitsamt in Berlin auf Ansuchen brauchbares Infektionsvirus für *Recurrans* in sterilem, luftdicht verschlossenem Glasröhrchen versendet. Es kann also der Versand von infizierten Tieren umgangen werden. Wir selbst haben an der Klinik das Berliner Virus als brauchbar befunden. Es handelt sich um eine Spirochätenaufschwemmung in serumhaltiger Flüssigkeit, die man direkt auf Kranke abimpfen kann.

Nun zur Malariatherapie. Wir haben unseren *Malaria tertiana*-Stamm im Januar dieses Jahres aus der Psychiatr. Klinik München bezogen. Ein Herr unserer Klinik fuhr mit einem beginnenden Paralytiker nach München und ließ ihn dort infizieren. Nach den ersten Fieberanstiegen wurde dann auf je 2 weitere Kranke der hiesigen Klinik übertragen. Der Infektionsmodus war der übliche: aus der Cubitalvene des Malariakranken, der sich im Fieberanstieg befindet, werden 2 ccm Blut mit der Spritze entnommen und der Inhalt auf 2 weitere Kranke durch subcutane Injektion verteilt. Die Inkubationszeit schwankte bei unseren Kranken von 5 bis zu 20 Tagen; irgendwelche Beziehungen zwischen Dauer der Inkubation und Zahl der durchlaufenen Passagen des Virus ließen sich nicht feststellen. Gewöhnlich zeigt die Temperatur schon einige Tage vor Beginn der hohen Fieberanstiege eine leichte Unruhe. Während des Fiebers kamen Temperaturen bis 41,5 vor. Die Anstiege kamen keineswegs jeden 3. Tag, sondern nahmen vielfach den Charakter der Quotidiana an; auch Doppelgipfel und kontinuierliche Fieberattacken haben wir gesehen. Wir ließen es bis zu 10—12 Anstiegen kommen und gaben dann Chinin nach dem *Nochtschen* Modus. Diese Methode hat zum Prinzip, daß zahlreiche, aber kleine Einzeldosen gegeben werden. Im allgemeinen sind die Erfolge damit absolut hinreichend. Vereinzelt haben wir beobachtet, daß bei der Verabreichung kleiner und zahlreicher Chinindosen noch nach vielen Tagen kleine Temperaturzacken kommen, die erst auf größere Chinindosen — bis 0,5 — endgültig verschwinden. Gleichzeitig mit der Darreichung des Chinins geben wir noch Fowlersche Lösung gegen die bestehende Anämie. Eine medikamentöse Sicherstellung geordneter Herztätigkeit empfiehlt sich sehr. Wir haben schon vor dem ersten Fieberanstieg regelmäßig Digitalis gegeben. Die klinischen Symptome der therapeutischen Impfmalaria sind oft genug beschrieben. Ich kann mich daher auf einzelne

beschränken. Am auffallendsten ist immer der schwere kachektische Verfall der Kranken gewesen, der nach einigen Anstiegen einsetzt. Manche Kranke magern stark ab, es tritt häufig eine ikterische Verfärbung des Gesichts und der Bulbi auf. Die Größe der Milz schwankt außerordentlich bei den einzelnen Patienten. Bei manchen nimmt sie außerordentliche Dimensionen an, bei anderen ist sie kaum palpabel. Die Lebergegend ist manchmal schmerzhaft auf Druck. Der Harn enthält häufig Bilirubin und Eiweiß. Das Blut ist hämoglobinar, die weißen Elemente sind beträchtlich vermehrt. Bemerkenswert ist das Auftreten von Ödemen in vereinzelt Fällen. Ihre Genese ist wohl nicht so ganz klar. Sie scheinen bei Abbruch der Kur eine gute Prognose zu haben. Gewisse Beobachtungen sprechen dafür, daß dieser Gewebs- und Höhlenhydrops mit Wahrscheinlichkeit durch Störungen im Pfortadergebiet verursacht wird. Nun pflegt sich der kachektische Verfall der Kranken vielfach noch nach anderer Richtung hin auszuwirken. Die Motilität scheint sich zunächst ganz allgemein zu verschlechtern, in 2 Fällen beobachtete ich ganz rasches Ergrauen der Haare. Entsprechend setzt gern auch eine kurze Verschlechterung des psychischen Befundes ein. Die Kranken werden vollends apathisch, hie und da sah ich Depressionen. Besonders nachts werden die Kranken unruhig, Beschäftigungsdelire treten auf, in einem Falle beobachteten wir an einem vorher euphorisch-dementen Paralytiker ein plötzliches Aufschießen von einer Reihe absonderlicher Größenideen, die nach einigen Tagen wieder in den Hintergrund traten, ohne bis jetzt ganz verschwunden zu sein. Unzutreffend ist die Behauptung einiger Autoren, daß von dem Tage der Malaria-therapie die Paralyseanfälle verschwunden seien. Wir haben im Verlaufe der Kur eine ganze Anzahl typisch paralytischer Anfälle gesehen. Die Hauptgefahr scheint für den Kranken durch die Infektion von seiten des Herzens zu drohen. Bis zu einem gewissen Grade war uns ein alarmierendes Symptom das Hochbleiben der Pulskurve bei abgefallener Temperatur. Wie pflegt nun die Besserung des Zustandes einzusetzen? Hier dürfte wohl eine allgemeine Norm nicht aufzustellen sein. Gewöhnlich werden verwirrte Kranke zunächst ruhiger, die Motilität wird sicherer, die Ödeme verschwinden, was zwar zunächst einen Gewichtsverlust bedeutet, doch folgt dann gewöhnlich der körperliche Aufstieg unmittelbar. Am auffallendsten sind fast immer zunächst Besserungen im Zustand der vegetativen Funktionen. In einem Falle von schwerem multiplen Decubitus heilte dieser bei fortschreitender körperlicher Erholung ganz rapid ab. Auch Sprache, Schrift und Intelligenz können ganz erhebliche Besserung erfahren. Weniger ausgiebig scheinen die Folgen der Remission auf einem Teile des neurologischen und serologischen Gebietes zu sein. Wir haben bis jetzt nur in einem Falle eine geringe Besserung der Pupillen-

reaktion durch die Malaria gesehen. Der Blutwassermann blieb bis jetzt bei all unseren Fällen unverändert, der serologische und cytologische Befund des Liquors war nur in 2 Fällen leicht gebessert. Was die Indikationsstellung zur Malariabehandlung anlangt, so haben wir anfänglich ziemlich wahllos infiziert, und zwar Paralyse aller Verlaufsformen und Stadien. Auf Grund einzelner Todesfälle haben wir später endogen gemästete und hinfällige Paralysen von der Therapie ausgeschlossen. Eine gewisse Vorsicht scheint auch bei agitierten und galoppierenden Paralysen angebracht. Wenigstens haben wir hier mehrere Exitus erlebt. Im ganzen wurden bis heute 16 Paralysefälle in der Erlangerer Klinik mit Malaria behandelt. Darunter ergaben uns 3 Fälle sofortige eklatante und recht gute Remissionen, 5 Fälle remittierten teilweise und mangelhaft, 5 weitere Kranke blieben unverändert, 3 Fälle starben. Was die erste Gruppe, die der gut remittierten Fälle anlangt, so muß zunächst eigenartig berühren, daß es sich um lauter Frauen handelt. Sie sind alle schon einige Zeit entlassen und gehen draußen ihrem Berufe nach. Der erste Fall war eine völlig stuporöse und mutistische Paralyse, bei der die ersten Krankheitszeichen nach Angabe der Angehörigen etwa ein halbes Jahr zurücklagen. Der zweite Fall stellt eine weibliche Paralytikerin vor, die in schwerer ängstlicher Erregung zu uns kam. Sie erkrankte nach Aussage des Mannes ein halbes Jahr vor der Klinikaufnahme. Schon vor der Infektionsbehandlung hatte sie eine 6 Wochen dauernde Spontanremission, in der sie sich zu Hause aufhielt. Die eben genannten Fälle waren vor Beginn der Malariatherapie beide noch unter Recurrensbehandlung gestanden, besserten sich aber bis zu dem Beginn der Malariatherapie nicht deutlich auf Recurrens. Der dritte Fall von Remission (eine 35jährige Frau) zählt jedenfalls zur Kategorie der kongenitalen Lues. Eine Schwester der Kranken befand sich in Behandlung der Erlangerer Univ.-Augenklinik wegen Keratitis parenchymatosa. Die ersten Krankheitszeichen lagen bei unserer Kranken nach Angabe des Mannes ein viertel Jahr zurück. Eine Behandlung mit Recurrens ist nicht erfolgt. Selbstverständlich handelt es sich bei all diesen Remissionen aus der ersten Gruppe um keine Wunderheilungen, was ich eigens bemerke, damit ich Mißverständnissen entgehe. Die zweite Gruppe der gebesserten Fälle umfaßt 5 Kranke mit unvollständigen Remissionen. Gewöhnlich zeigten diese Patienten Besserungen auf irgendeinem Gebiete. Meist war es die Motilität, die Sprache und die körperliche Verfassung, seltener die Psyche. Selbstverständlich ist es möglich, daß bei einzelnen die Remission bei weiterer Beobachtung noch eine bessere wird. In die dritte Gruppe, die der Ungeheilten, habe ich solche Kranke gerechnet, deren psychischer und somatischer Befund bis jetzt trotz Malariainfektion stationär blieb, oder bei denen die Wirkung der Behandlung bei der Kürze

der Zeit nicht zur Geltung kam. Etwas eingehenderes Interesse fordert die Gruppe 4, die der Todesfälle. Es sind 3 männliche Paralysen verschiedener klinischer Schattierung. Der erste Fall war ein stumpf-dement-euphorischer Paralytiker. Wann er erkrankte, steht nicht fest. Er stand bis zu seinem Tode ein viertel Jahr in klinischer Behandlung. Nach der dritten Malariafieberzacke erlitt er einen Anfall, bei dem eine Halbseitenlähmung zurückblieb. Danach verfiel er zusehends und blieb zuletzt unter Zeichen der Atemlähmung. Die Sektion ergab eine Thrombose der r. Arteria fossae Sylvii. Der zweite Fall betraf eine agitierte Paralyse mit Größenideen und zeitweisen stuporösen Zuständen, bei der die ersten Krankheitszeichen vor einem dreiviertel Jahr bemerkt wurden. Im letzten Drittel der Malariabehandlung traten heftige Durchfälle auf, die nicht sistierten wollten und unter denen der Kranke bei zunehmender Kachexie verstarb. Die Sektion ergab eine beiderseitige Bronchopneumonie und eine schwere ulceröse Ruhr. Die Ruhrerkrankung ist nicht identisch mit dem, was in der Literatur als Malaria-Ruhr bezeichnet wird. Denn es erkrankten auch andere Patienten des gleichen Saales unter ähnlichen Erscheinungen, obwohl sie nicht mit Malaria infiziert waren. Der letzte Todesfall betraf eine männliche Paralyse, bei der die Krankheit innerhalb weniger Wochen zum Ausbruch gekommen und bei welcher der klinische Verlauf ein ganz furibunder war. Nach erfolgter Malariaimpfung kamen etwa 4 Fieberanstiege, dann setzte starke Abmagerung und rapider Kräfteverfall ein. Zuletzt blieb der Kranke unter Erscheinungen des Herztodes. —

M. H.! Damit bin ich am Ende meiner Ausführungen. Sie mögen aus ihnen ersehen, daß in der Tat die Erfolge trotz mancher Fehlschläge zufriedenstellend sind. Ich darf nochmals bemerken, daß es sich bei unseren Feststellungen fast durchwegs um provisorische handelt. Zweifellos ist auch in der Beurteilung der Erfolge der Infektionstherapie eine gewisse Zurückhaltung berechtigt, die übrigens auch neuerdings in der Literatur deutlich bemerkbar wird.

Pathoarchitektonische Studien an einem Gehirn, mit einer riesigen Dermoidcyste im linken Stirnlappen.

1. Mitteilung.

Von

Dr. Julius Schuster,

e. 1. Assistent der Psychiatrisch.-Neurologischen Universitätsklinik in Budapest.

(Eingegangen am 21. August 1924.)

In der ungarischen medizinischen Zeitschrift „Gyógyászat“ habe ich am 28. I. 1923 kurz über eine große cystische im linken Stirnhirn sitzende Geschwulst berichtet, welche trotz ihrer Größe ausgesprochene Hirndrucksymptome nicht verursachte, und die sich bei der Operation richtig als eine riesige Dermoidcyste erwies. Die am 28. X. 1922 vollführte Untersuchung ergab, daß der 31 J. alte Pat. nur eine kaum merkbare rechtsseitige Facialisparesie hatte, und daß die rohe motorische Kraft des rechten Armes etwas geringer ist, als die des linken Armes. Sonst aber keine Steigerung noch Lebhaftigkeit noch Ausfall der Reflexe, keine pathologischen Reflexe. Außer einer geringfügigen Einengung des farbigen Gesichtsfeldes konnte Prof. *Blaskovics* noch intakte Augenhintergründe feststellen.

Kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen, keine Unsicherheit in den Bewegungen, nur beim Drehen des Körpers mit geschlossenen Augen ist eine geringfügige Unsicherheit nach der rechten Seite zu bemerken. Die linksseitige Parietalgegend des Schädeldaches ist auf Beklopfen schmerzempfindlich. Pat. leidet seit 2 Jahren an einige Sekunden dauernden epileptiformen Anfällen. Seit 4 Monaten kommen auch ausgesprochenere Anfälle vor, welche durch Angstgefühle, Beklemmungsgefühl, Unruhe und Benommenheit eingeleitet werden.

Solche Anfälle kommen 3—4 mal in der Woche vor. Nach den Anfällen Amnesie und deutschsprachige Paraphasie. Vor dem Anfall dreht sich der Kopf nach rechts, in der rechten Gesichtshälfte entstehen einige leichte Zuckungen, dann Schnalzen und Wälzen; Pat. leckt die rechte Ecke des Mundwinkels mit der Zunge; 2—3 mal in einem Monat waren geringe Krämpfe des rechten Armes und des rechten Beines von den Eltern beobachtet worden.

Die encephalographische Untersuchung hatte eine den ganzen linken Stirnlappen einnehmende, runde, scharfumschriebene Geschwulst aufgedeckt. (S. Abb. 1—4. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 80, H. 3/4. „Einiges zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns.“ J. Schuster.)



Abb. 1. Das Gehirn von A. K.

Die Dermoidcyste war im linken Stirnhirn. Nach der Entfernung fiel das Gehirn bzw. der Stirnpol zusammen. Im linken Frontallappen eine große Blutung. Das Gehirn wurde in der frontalen Richtung in vier Schnitte zerlegt. Die verdickte Dura mater ist oberhalb der Fissura longitudinalis hinübergeklappt. Die weiche Gehirnhaut ist oberhalb der ganzen linken Hemisphäre etwas weißlich verdickt, besonders aber oberhalb des Stirnhirns und der Gyri centrales ant. und post., auch oberhalb der Insel und Temporallappen. Der Gyrus temp. ant. und post. sind breit und sehr wohlgebildet, hingegen sind die frontalen Windungen zwar im Verlauf kompliziert aber auffallend dünn und zusammengepreßt. Die Blutgefäße der weichen Gehirnhaut sind prall mit Blut gefüllt und injiziert. Am Gyrus centr. ant. beiläufig dem „Armzentrum“ entsprechend ist eine 0.5 cm lange, von hinten nach vorne quer verlaufende Incisionsnarbe (I. Operation).

Der Thalamus ist im vorderen Drittel der Geschwulst abgeflacht, nach unten zu gedrückt. Nach unten reicht die runde Geschwulst bis zum oberen Dach der Orbita, bis zur Schädelbasis, die Geschwulst ist mit einer 1 cm dicken Hirnmasse bedeckt; ein Zusammenhang zwischen Geschwulst und Seitenventrikel ist nicht vorhanden. Der Seitenventrikel ist nach hinten und oben verdrängt. Über die röntgenographische Darstellung dieses Falles habe ich in der Dtsch. Zeitschr. f. Nerven-

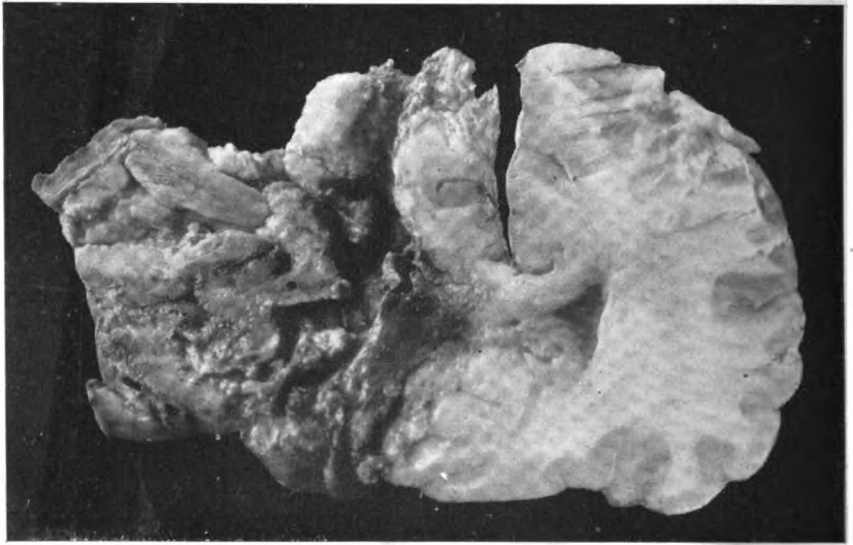


Abb. 2. Frontaler Schnitt durch den Frontalpol. Die rechte Hemisphäre ist zusammengedrückt, die linke zusammengefallen. Das Marklager der linken Hemisphäre ist morsch und erweicht, mit geronnenem Blut gefüllte Höhle in der Mitte bergend, unterhalb der noch erkennbaren Rinde des Gyr. front. I ist noch die 1 mm dicke Wand der Dermoidcyste zu sehen, in dem die Wand der Dermoidcyste als eine eckige Kante in die Mitte der Höhle hineinragt, da die Höhle zusammengefallen ist. Gyrus rectus und Gyri temporales sind mit mikroskopischen Blutungen besät.

heilk. Bd. 80, H. 3/4 „Einiges zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns“ berichtet.

Wegen der Seltenheit dieses Falles soll hier die kurze Krankengeschichte zusammengefaßt bekanntgegeben werden.

Krankengeschichte.

K. A. wurde am 28. X. 1922 auf die Abteilung aufgenommen; seit 2 Jahren bestehen kleinere Anfälle, „Absencen“. Diese, kaum einige Sekunden dauernden Anfälle kann P. am besten derart charakterisieren, daß er sein Bewußtsein nicht völlig verliert, er weiß, was um ihn geschieht, kann aber nicht sprechen, verliert den Zusammenhang mit der Vergangenheit, weiß nicht, was in der nächsten Zeit ge-

schießt, es kommt vor, daß er die Worte nicht findet und oft stottert, aber man bemerkt es nicht, daß es ihm schlecht sei, aber er habe riesige Angst, daß man es ihm doch ansieht.

Vater und Mutter sind Geschwisterkinder, hat zwei gesunde Geschwister. War bis dahin nur im Felde ernstlich krank, im Jahre 1918 Encephalitis von kurzer Dauer, im Felde Typhus abdominalis und Ruhr (Dysenterie). Die Symptome der



Abb. 3. Der linke Stirnpol ist im ganzen sehr erweicht; das Marklager ist aus morschem, weicherem Gehirngewebe, geronnenes Blut erfüllt den linken Seitenventrikel. Rechte Hemisphäre ist zusammengedrückt, aber der rechte Seitenventrikel ist nach rechts verdrängt und deformiert. Die Windungen der rechten Gehirnhälfte sind zusammengedrückt und abgeplattet, die Hemisphäre hat eine „Halbmondform“. Die linke Hemisphäre ist zusammengefallen, aber bedeutend breiter als die rechte, die Marksubstanz ist sehr weich. Der Gyrus rectus ist durch die Blutung zerrissen. Die Gyri temp. I, II, III sind mit mikroskopischen Blutungen besät.

Influenza waren starke Bronchitis, hohes Fieber, 39°, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Mattigkeit, Schwäche, in zwei Wochen war er geheilt. Er gelte seit 2 Jahren als hysterisch, habe hysterische Anfälle, wurde psychischen Kuren unterworfen, auch der Psychoanalyse. Er habe Absenzen, aber seit 4 Monaten hat er schon eigenartige, epilepsieartige Krampfanfälle. Der Kopf dreht sich nach rechts, einige Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, einige Kaubewegungen, Schnalzen, leckende Bewegungen. Pat. leckt die Unterlippe. Keine Auren, dann Verlust des Bewußtseins, versteht die Fragen nicht, stöhnt einigemal; kleine, leichte Zuckungen des rechten Oberarms, weiß nicht, was mit ihm sei. Spricht

verwirrt, deutsch einige Minuten lang (Muttersprache ungarisch) völlig paraphasisch, dann ist P. stumpf und fragt, was mit ihm geschehen sei, wahrscheinlich war er wieder unwohl.

In der letzten Zeit sind einige kleinere Zuckungen im rechten Arm und im rechten Bein bemerkt worden. Diese Anfälle kamen 3—4 mal monatlich, seit 4—5 Wochen schon 3—4 mal wöchentlich aufgetreten. Es sind sozusagen zweierlei Anfälle; erstens solche mit Krampfanfällen in den rechten Extremitäten und dann sind Anfälle ohne Krampfstörungen und Zuckungen, die nur aus Besinnungsaufhebung und Abwenden des Kopfes nach rechts, Kauen und Leckbewegungen der Zunge bestehen.

Keine Kopfschmerzen, kein Brechreiz.

Sehkraft, Gehör, Geruchssinn intakt.

Seit einigen Monaten vergänglich, ungeduldig. Stimmungslage sehr wechselnd, oft sehr erregt.

Status praesens.

Mäßig entwickelter und ernährter Pat. Knochensystem ohne besonderen Befund. Schädelknochen ohne besondere auffälligen Deformitäten.

Es ist jedoch das linke Schädelbein viel flacher als das rechte, linkes Schädelbein sehr abgeflacht.

Pupillen mittelweit, gleich, reagieren auf Licht und Akkomodation gut.

Rechter Facialis reagiert etwas schwächer. Zunge deviiert nach rechts, die rohe Kraft des rechten Armes und der rechten Hand ist etwas geringer als die des linken Armes. Rechter Kniereflex ist etwas lebhafter. Rechter Cremasterreflex ist herabgesetzt. Scheitelgegend beiderseits klopfschmerzhaft, besonders an einer talergroßen Fläche.

Puls 72—82, rhythmisch, gut gewellt.

Augenhintergrund beiderseits ohne Befund. Keine Stauungspapille, keine Atrophie der Sehnerven. (*Prof. Dr. Blaskovics*).

Romberg negativ.

Beim Gehen kaum bemerkbare Unsicherheit des rechten Beins. Nach Rechtsdrehen mit geschlossenen Augen Schwindelgefühl nach rechts.

WaR. S. G. M. im Blut und Liquor negativ. Liquordruck 35 cm Höhe in 1 mm³ = 3 Lymphocyten, je 1—1 polynucleär Leukocyt, keine Geschwulstzellen, Nonne-Apelt I. II. Pandy, Weichbrodt, Sulfosalicyl-Probe, Braun-Hufler, Rehm, Emanuel R. negativ (*Dr. Böhler*).

Nach der Lumbalpunktion 3 Tage Kopfschmerzen, nach acht Tagen besteht eine deutliche Klopfschmerzhaftigkeit in der rechten Scheitelgegend. Schmerzen bestehen dort auch beim Drehen des Kopfes nach links und rechts.

Röntgenuntersuchung. (Primarius der Poliklinik Dr. R. Holitsch).

Profilaufnahme: Die Sella turcica ist sehr erweitert. Die Form der Erweiterung ist:

1. nach vorne zu weit ausgehöhlter Processus clinoides auter;

2. der Boden des Türkensattels ist tief in den Sphenoidalis eingedrückt;

3. sehr ausgehöhltes und verdünntes Dorsum sellae, es deutet alles zusammen darauf hin, daß die Erweiterung der Sella von einem intrasellärsitzenden, exzentrisch in alle Richtungen Druck ausübender Sella- oder besser Hypophysistumor herrührt. Am Stirnbein und Scheitelbein sind Aufhellungen sichtbar, kennzeichnende Bilder des vergrößerten Gehirndrucks. Tiefe, unregelmäßige Impressiones digitatae. Schädeldachknochen verdünnt.

Am Postero anterior-Bilde: Stirnbein, Siebbeinhöhlen ohne Befund, fleckenartige Decalcination am Stirnbein.

Diagnose: Im Anteroposterior-Durchmesser Hypophysistumor. Von erhöhtem Gehirndruck entstandene Veränderungen am Schädeldach.

Gegen einen Hypophysistumor sprachen die intakten Papillare nervi optici und für einen Frontaltumor sprachen die geringen Gehirndruckerscheinungen, weder

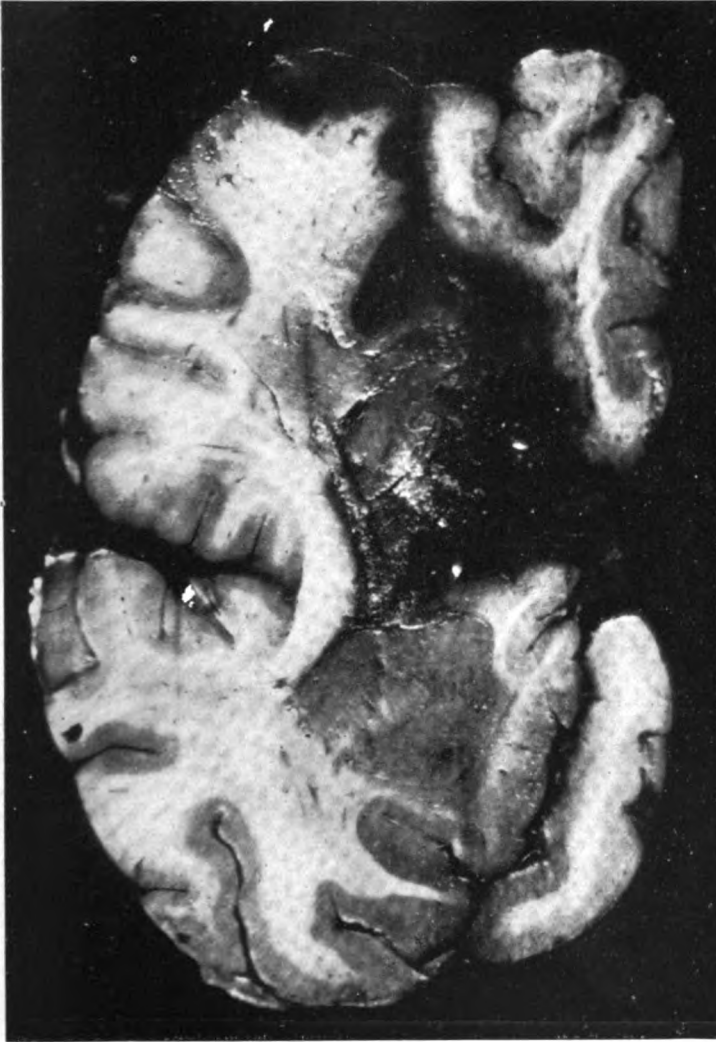


Abb. 4.

Abb. 4. Stellt die II. Scheibe des in Frontalschnitte zerlegten Gehirns dar. Rechte Gehirnhälfte zusammengedrückt, linke abgeplattet. Zusammengefallen nach links verbreitert; eine riesige Blutung aus der Carotis int. stammend, hatte den Linsenkern innere Kapsel und das Striatum. Die Blutung zerstört das Marklager des linken Temporallappens. Encephalitis haemorrhagica sämtlicher Windungen der Insel und des linken Temporallappens, der Frontalwindungen I, II, III und des Gyr. centr. ant. Erweichung des Marklagers in der Nachbarschaft des Corp. callosum.

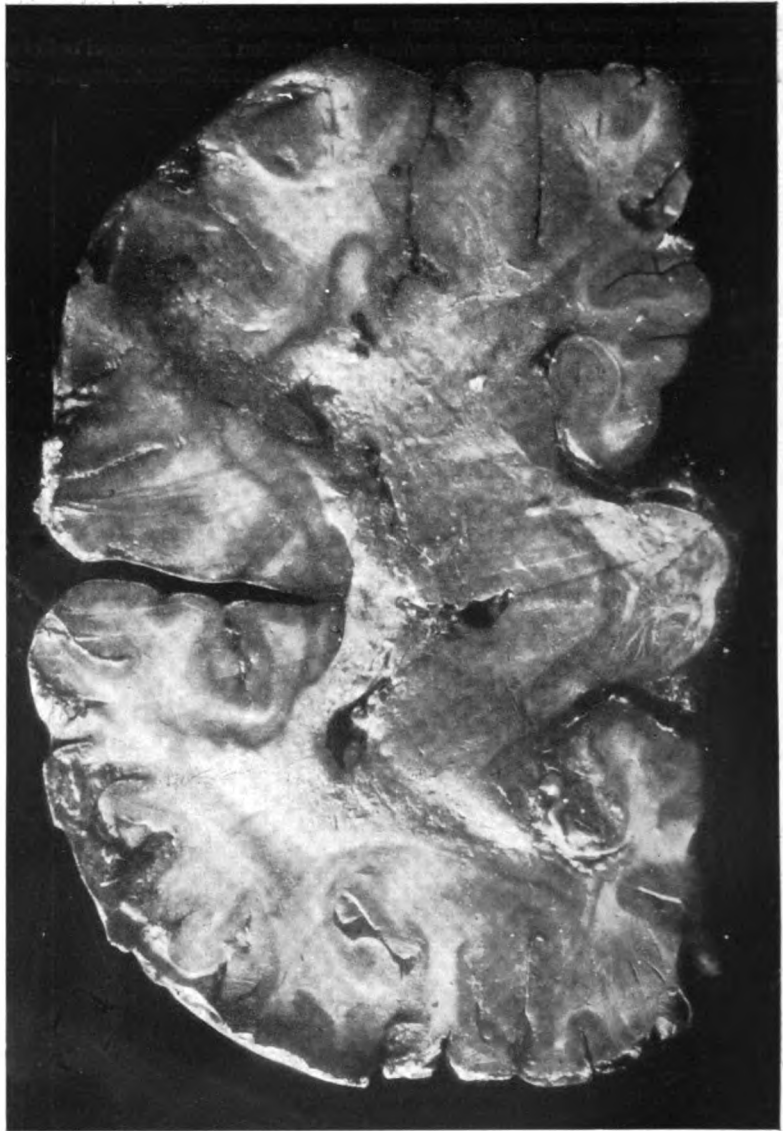


Abb. 5.

Abb. 5. III. Scheibe des in 4 Stücke zerlegten Gehirns. Die Brücke mit den beiden *Ammonshornen*. Erweichung des Corpus callosum und Erweichung des Marklagers der linken Gehirnhälfte. Blutung in dem Marklager etwas oberhalb der Endigung des Corpus callosum in der linken Gehirnhälfte, oberhalb des Seitenventrikels. Erweichung des linken Bindearms. Die Grenze der Erweichung des Marklagers ist deutlich halloniert. Encephalitis haemorrhagica der Windungen der linken Hemisphäre.

Kopfschmerz noch Erbrechen, die Deutung des Röntgenbildes war nach meiner Meinung nicht zutreffend, schon darum nicht, weil in der letzten Zeit kleine angedeutete Krampfanfälle im rechten Arm und Bein auftraten.

Der Tumor muß in der Nähe vom Arm und Sprachzentrum liegen, muß in der Nachbarschaft von *Feld 6—8—9 von C. und O. Vogt* liegen.

Es mußte sich auch um einen subcorticalen Tumor handeln. Wie groß kann der Tumor sein, ist diese Geschwulst diffus oder umschrieben, ist sie operativ leicht oder schwer anzugehen?

Kann man die Geschwulst herauschälen oder nicht?! Diese Frage zu beantworten, wurde die von *Bingel* empfohlene und ausgearbeitete Methode der Luftfüllung der Seitenventrikel vollführt. Die Aufnahmen verdanke ich Herrn Pri-marius Dr. *Holitsch*.

Besonders gut bildete sich die Geschwulst an der von der rechten Seite aufgenommenen Platte ab. (Die Platte war immer unter dem Kopf, die Röntgenröhre oberhalb des Kopfes.) An Abb. 4 sieht man den nach hinten und oben verdrängten Seitenventrikel, dessen Hinterhorn der Thalamus ist, in dessen vorderem Drittel von einem Gebilde, das den ganzen Lobus frontalis einnimmt, abgeflacht, nach unten zu gedrückt. Nach unten reicht die runde Geschwulst bis zum oberen Dach der Orbita, bis zur Schädelbasis, ist scharf begrenzt, nach oben zu deckt kaum 1 cm Hirnmasse die Geschwulst; ein Zusammenhang zwischen dem Seitenventrikel und Geschwulst ist nicht vorhanden. An Abb. 3, wobei Pat. an der linken Schläfe auf der Platte gelegen war, fließt der Seitenventrikel vorne in einen lichten riesigen Schatten zusammen.

Man sieht den sehr erweiterten Türkensattel, den mit Luft gefüllten subarachnoidalen Raum und erkennt die scharfe Abrundung der Geschwulst auf der Gehirnbasis.

Auf Abb. 1 und 2 ist der rechte Seitenventrikel gut mit Luft gefüllt, der linke Seitenventrikel ist mit Luft weniger gefüllt, der dritte Ventrikel ist etwas erweitert, hat eine Spindelform, Abb. 2 zeigt einen sensenförmigen, luftgefüllten Spalt. Die Diagnose Frontaltumor und cystische Geschwulst wurde bei der Operation, wie auch vor der Operation von Prof. Dr. *K. Mendel*, durch den die Operation vollführenden Prof. Dr. *E. Unger* (Berlin) bestätigt. Bei der Abhebung der linken Schädeldecke war das veränderte und härter sich anfühlende Armzentrum sichtbar, bei der Punktion in die Tiefe, konnte gelber Detritus mit Haaren gewonnen werden; die Flüssigkeit war kein Eiter, noch tuberkulöser kolloquierter Gewebedetritus, auch kein reiner Cysteninhalte. Nach Incision wurden 2 Schalen voll ähnliche Flüssigkeit und viel Haare entleert. In der Tiefe der Cyste ist die Basis crani'i sichtbar.

Diagnose: *Dermoidcyste*.

Nach einigen (3) Krampfanfällen genas Pat. ohne Lähmungserscheinungen und konnte seinen ärztlichen Beruf wieder einige Monate ausüben. 8 Monate nach der 1. Operation 4 nächtliche Krampfanfälle mit Kotentleerung. Krampfanfälle waren am 2. IX.—3. IX., am 16. IX., 17. IX. 1923. Pat. bemerkte eine geringe Vergeßlichkeit für Namen und Worte. Handfertigkeit war ohne Störung. Geringe Kopfschmerzen und Diarrhoe ohne Ursachen. Temp. bis zu 37,5—6° C; Mattigkeitsgefühl. Satirische heitere Stimmungslage. Die am 18. IX. 1923 durchgeführten Untersuchung ergab neurologisch denselben Befund wie bei der ersten Untersuchung. Keine pathologischen Reflexe. Leichte rechtsseitige Facialischwäche. Kein Zittern der Hände und keine nennenswerte Kraftdifferenz beider Hände, Arme, Beine. Keine rohen Störungen der Koordination, nur beim sehr oft Drehen des Körpers nach den verschiedenen Seiten, nach rechts und links, Unsicherheit und Schwanken nach rechts zu.

Papillitis nervorum opticorum (Prof. Dr. *Blaskovics*). Pat. gibt selbst an, daß er nervös, ungeduldig und verzweifelt sei, er habe gemeint, er sei völlig genesen und jetzt fangen die Anfälle, sogar mit Kotentleerung, wieder an. Er frage mich, was hier wieder los sei; er will sich wieder operieren lassen und entweder sterben oder völlig genesen; es kann sein, daß er einen Anfall vor einem Kranken bekommt; er will eine andere Beschäftigung und Beruf wählen, seine Lage ist unhaltbar, er sei das Unglück für sich selbst und noch dazu der Eltern. Dann fing er an, über seine Lage Witze zu reißen und seine Laune war überhaupt nicht eines Schwerkranken ähnlich.

Die Untersuchung des Liquors ergab eine *Trübung*. Im *Liquor*, der mit sehr hohem Druck sich entleerte (48 cm) Wassermann, SGR., MR. negativ.

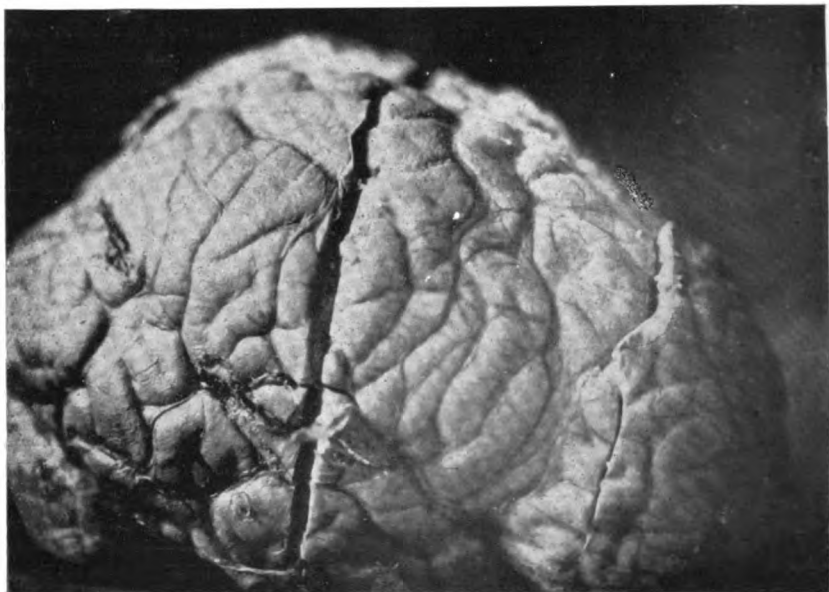


Abb. 6. Rechte Hemisphäre, weiche Gehirnhaut glatt, das Gehirn wohlgebildet, aber zusammengedrückt.

Nonne-Apelt + + +. Pandy-R. + + +. Ross-Jones +. Weichbrodt +. *Mastixreaktion: Meningitische Kurve*. Im Sediment: Sehr viele Lymphocyten, einige Leukocyten. Pat. fuhr zur 2. Operation nach Berlin, wo Prof. Dr. *Ernst Unger* die Entfernung der Dermoidcyste versucht hatte, was auch gelang, in der letzten Phase der Operation riß die Art. carotis int., die an die Cystenwand angewachsen war durch, so daß zur Stillung der schrecklichen Blutung die Tamponade nötig gewesen war.

Es entstand eine totale rechtsseitige Lähmung, eine transcorticale Aphasie, die in dem noch einige Tage dauernden Leben des Pat. sich besserte. 8 Tage nach der Operation starb aber der Pat. an Hirndruckercheinungen. Erbeben, Benommenheit und cerebrale Temperatursteigerung.

Über die erste Phase der Erkrankung hatten Prof. Dr. *Kurt Mendel* und Prof. Dr. *Ernst Unger* (Berlin) in der *Klin. Wochenschr.* 2. Jg. 2, Nr. 27, 2. Juli 1923: „Dermoidcyste im Gehirn. Operation. Heilung.“ berichtet.

Im Besitze des Gehirns, durch den letzten Willen des Pat., möchte ich vorderhand über einige auffallende *pathoarchitektonische* Eigentümlichkeiten der *Gehirnrinde dieses Falles berichten*, und halte mir vor, später über die verschiedenen pathohistologischen Veränderungen an der Hand von Serienschnitten ausführlich zu schreiben.

Nicht nur die Seltenheit der Erkrankung, sondern auch die Eigenart des Krankheitsfalles in Hinsicht seines klinischen Verlaufes, dann der so scharf umschriebenen spärlichen klin. Symptomatologie und speziell aber wegen des scharf umschriebenen Herdes im linken Frontallappen. Durch die außergewöhnliche Größe des Herdes, der cystischen, scharf abgegrenzten, sackartigen Geschwulst, haben wir hier einen für *pathoarchitektonische Untersuchungen ganz besonders geeigneten Fall vor uns*, abgesehen davon, daß zuerst eine Röntgenbestrahlung der Sella, später die Encephalographie nach *Bingel*, die ohne Erbrechen und stärkere Kopfschmerzen ertragen wurde und nach der Pat. in drei Tagen außer Bett sein konnte. Dann noch die 1. Trepanation und Eröffnung der Cyste (am 5. I. 1923) s. Klin. Wochenschr. 2. Jg., Nr. 27) und die zweite Operation, die 8 Tage vor dem Ableben des Pat. vollführt wurde, als schwere Störungen der Pathoarchitektonik der Rinde in Betracht gezogen werden müssen.

An diesem seltenen Objekt soll der Versuch gemacht werden, ob es nicht möglich sei, *ältere und neuere pathoarchitektonische Störungen*, verursacht durch eine langsam wachsende Geschwulst, die aus verirrten ektodermalen Keimen entsteht, zu unterscheiden. Die Ursache der pathoarchitektonischen Läsionen ist eine rein mechanische. Welcher Art sind die rindentektonischen, cytoarchitektonischen, später die myeloarchitektonischen Veränderungen in der Nähe, am Rande der Geschwulst, und es soll geprüft werden, ob man weiter wegliegende corticale Schichtenläsionen der Rinde feststellen kann. Wie weit kann die pathoarchitektonische Störung von dem Herd aus (linkes Stirnhirn) in der Rinde verfolgt werden?

Ist die Schichtenvernichtung eine rein laminäre, eine kontinuierliche oder eine aus Herden sich zusammensetzende. Bei unserer Untersuchung haben wir im großen und ganzen die *C. und O. Vogtsche* Technik befolgt.

Es wurden Celloidin-Paraffin-Schnittserien durch die ganzen Hemisphären hergestellt von der Dicke 10—20 μ ; dünne Serien, um die feineren Verhältnisse im Stirnhirn auch studieren zu können. — Einige kleinere Stücke wurden aus dem linken Stirnpol zu *Bielschowsky-Färbungen* weggelegt und zur Bloqueimprägnierung eingelegt, andere kleinere Stücke zu verschiedenen Gliafärbungen in Gliabeize eingelegt. Gefärbt wurden die Schnitte mit Kresylviolett und Methylenblau (*P. Nissl, Van Gieson*), *Hämatoxylin*.

Die cytoarchitektonische Untersuchung des Gehirns mit der Dermoidcyste hatte, wie erwartet werden konnte, manche prinzipiell wichtigen Ergebnisse geliefert, ein Teil dieser Feststellungen soll hier bekanntgegeben werden.

Zuerst aber müssen *einige bemerkenswerte Züge des klinischen Verlaufes noch besprochen werden*, dann soll das *kurz nach dem Tode* (2 Std.)

herauspräparierte Gehirn beschrieben werden, von dem 6 Abbildungen jetzt vorgelegt werden sollen.

Insbesondere muß hervorgehoben werden, daß die Erkrankung jahrelang verborgen blieb und erst 2 Jahre vor der ersten von mir durchgeführten Untersuchung, am 28. Oktober 1923, geistige und physische Erscheinungen verursachte, es waren das „Absencen“, Amnesien auf einige Sekunden, die nur Pat. bemerkt hatte; solche Absencen, das heißt Aufhebung des Bewußtseins, wobei Pat. auf Sekunden alles, was gesprochen wurde, vergaß und sofort wieder sich auf alles erinnerte, kamen auch in Gesellschaft vor, niemand hatte davon etwas bemerkt. Diese Erscheinungen hielt Pat. für hysterische Anfälle und glaubte daran, daß seine erotische Natur und ein intensiver Flirt mit seiner Braut Ursache dieser Spannungen und Besinnungslosigkeit seien, insbesondere kamen solche Vorfälle in der Gesellschaft seiner Auserwählten vor. Dies war die Ursache, daß er 2 Jahre lang sich psychoanalytisch behandeln ließ. Erst später, als schon die wirklich auffallenden Symptome, *Krampfanfälle*, die die klinischen Erscheinungen beherrschten, einigemal erschienen, ließ er die psychische Kur fallen und kam zur Untersuchung.

Nun, eben die in der Krankengeschichte geschilderten „*epileptiformen*“ Anfälle waren die Erscheinungen, die das klinische Bild beherrschten. Zu diesen Anfällen hatte sich eine eigentümliche „Umwandlung“, d. h. *Färbung der Stimmungslage und des Gemütes* gereiht. Motorische oder Lähmungserscheinungen waren im Bereiche des Nervensystems kaum feststellbar. Erst die lange Reise nach Berlin hatte seinen Zustand wirklich verschlimmert, so daß selbst die Krampfanfälle und der Kräftezustand und einige Lähmungserscheinungen wirklich zur Entwicklung gelangten (s. die Klin. Wochenschr. 2. Jahrg. Nr. 27. Untersuchung Prof. Dr. K. Mendels am 2. Januar 1923).

Die glänzende Darstellung Kurt Goldsteins: „Die Funktionen des Stirnhirnes und ihre Bedeutung für die Diagnose der Stirnhirnerkrankungen“ in der Med. Klin. Jahrg. 1923, Nr. 28 und 29 gliedert die Symptome der Stirnhirnschädigungen folgendermaßen.

„Aus einer Läsion des Stirnhirnes resultieren einerseits Symptome, die die direkten Folgen des Fortfalles der Stirnhirnfunktion sind, das sind die statischen, die lokomotorischen Störungen, die Störungen im Einhalten einer Richtung, weiter die Apraxien und die Akinese, schließlich die charakteristischen psychischen Defekte. — Andererseits Symptome, die wir als Enthemmungsfolgen der drei dem Stirnhirn unterstellten Apparate: des Kleinhirns, der Stammganglien, der extrafrontalen Rinde betrachten können. Die als Folge der Isolierung der drei Apparate auftretenden Symptome bestehen in der abnorm starken Reaktion bei Erregung des Vestibularis, in einer Überschätzung von

Gewichten, Größen usw., einer Verlängerung der motorischen Reaktionszeit usw., in abnormen Spannungserscheinungen, Störungen der Ausdrucksbewegungen, Zwangsweinen usw., Katalepsie; in den Symptomen der psychischen Enthemmung, in abnormer Aufmerksamkeitsfixierung, abnormem Haften, abnormer Gleichförmigkeit der Reaktionen, abnormer Affektlabilität und abnorm starken affektiven Reaktionen“.

Wir fanden, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, trotz der das ganze linke Stirnhirn einnehmenden Dermoidcyste *keine bemerkenswerte koordinatorische Leistungsstörung*, weder in der Blickwendung, weder bei der Wendung des Kopfes, noch Störungen der Innervation des Rumpfes im Sinne der Ataxie, weder Unsicherheit im Sitzen, Stehen, Gehen, auch dann nicht, wenn wir die Störungen als eine Beeinträchtigung der mehr automatischen Innervation betrachteten.

Wir fanden das Vorbeizeigen in der Richtung nach der herdgekreuzten Seite.

Die epileptischen Anfälle und Zuckungen und die deutschsprachige Paraphrasie waren die auffallendsten Erscheinungen bei unserem Kranken; nur in der letzten Zeit, 8 Monate nach der ersten Operation, klagte Patient über geringfügige Vergeßlichkeit für Namen und Gegenstände.

Die gesamte Spontaneität des Kranken war nicht im mindesten gestört. Die Aufmerksamkeit war ohne Störung intakt, das *Gedächtnis* wurde nur knapp vor der zweiten letalen Operation schwächer.

Es soll nochmals hervorgehoben und betont werden, daß eine riesige den ganzen linken Stirnlappen einnehmende Geschwulst, die durch ihr Wachstum auf die entgegengesetzte Gehirnhälfte und auf die übrigen Gehirnteile einen deutlichen, radiologisch feststellbaren, großen Druck ausgeübt hatte und in der allerletzten Zeit *bemerkbare Herdsymptome* verursacht hatte. Gehirndrucksymptome waren: 2 cm breite Sella surcica, mit dem nach vorne zu weit ausgehöhlten Processus clinoides anter. Der Boden des Türkensattels ist tief in den Sinus sphenoidalis eingedrückt. Sehr ausgehöhltes und verdünntes Dorsum sellae.

Fleckartige Decalcinationen am Stirnbein und Scheitelbein.

Nur vor der zweiten letalen Operation war eine beginnende Papillitis nervor. opt. feststellbar (Prof. Dr. Blaskovics).

Wir finden im klinischen Verlauf wenig koordinatorische Störungen, sehr wenig psychische Ausfallserscheinungen, eher Störung der allgemeinen Stimmung, geringfügige und in der letzten Zeit sich offenbarende Vergeßlichkeit, aber typische immer länger dauernde und besser ausgebildete Krampfanfälle, die sich auf die Gesichtsmuskeln und Mund, und später auf die *rechtsseitigen* Extremitäten beschränken.

Bei der Beurteilung der Befunde werden wir eine Entwicklungsstörung im Gehirn, und abgesehen von der Encephalographie, zwei

schwere Operationen am Gehirn und dessen Folgen in Betracht ziehen müssen, und zwar muß insbesondere hervorgehoben werden, daß bei der zweiten Operation wegen einer sehr starken Blutung tamponiert werden mußte, so daß man auch allgemeine Ernährungsstörungen und durch das Herauspräparieren der Cyste verursachte Läsionen des Gehirns insbesondere in die Wagschale fallen, da es wahrscheinlich erscheint, daß die Tamponade und Abdrücken der Carotis interna sin. allgemeinere Folgen gehabt hatte.

Wir wollen hier eine allgemeinere Beschreibung dieses so seltenen Krankheitsfalles geben, da eine erschöpfende illustrierte Darstellung aller wichtigen Einzelheiten der pathohistologischen und pathoarchitektonischen Befunde aus wirtschaftlichen Gründen heute vorläufig für uns unmöglich ist.

Beschreibung des Gehirns.

Das Gehirn wurde nach der Herausnahme in 10%iges Formol gelegt und so fixiert in frontaler Richtung mit drei Schnitten in drei Teile zerlegt.

Das Gehirn ist wohlgebildet, die Dura mater ist oberhalb der linken Hemisphäre, spez. oberhalb dem Stirnpol sehr verdickt, $2\frac{1}{2}$ mm dick. An der Oberfläche der Dura ist ein dicker, fibrinöser Belag und ältere organisierte Blutungen. Die Dura mater ist an der Basis cerebri glatt, hat einen weißlichen Glanz. Oberhalb dem Gyrus centralis anterior sin., der Stelle des Armzentrums entsprechend, ist eine bohngroße, glattwandige Lücke an der Dura mater. Die Falx cerebri ist in ihrer ganzen Länge, wie sie zwischen den zwei Stirnpolen liegt, mit beiden Stirnlappen verwachsen, besonders stark an das linke Stirnhirn, und oberhalb den drei linken Stirnwindungen ist die Dura mater mit der weichen Gehirnhaut stark zu einem callösen Gewebe zusammengewachsen, oberhalb dieser Verwachungsstelle der beiden Gehirnhäute ist eine $1\frac{1}{2}$ mm dicke Schichte von Blutgerinnseln. Von dieser Stelle weiter nach hinten zu ist die Dura mater etwas verdickt. Das linke Stirnhirn ist zusammengefallen. Die weiche Gehirnhaut ist überall etwas verdickt. Es hat überall einen weißlichen Schimmer. Die Pacchionischen Granulationen sind gut ausgebildet. Am meisten ist die dünne Gehirnhaut oberhalb des linken Stirnhirns und des Gyrus centralis post. sin. verdickt, die Gefäße der dünnen Hirnhaut sind mit Blut stark gefüllt. An der Basis des Gehirns ist die dünne Gehirnhaut, besonders am linken Schläfenpol in der Gegend der Chiasma, der Brücke und des verlängerten Markes mit hellen gelben Flecken und oberhalb denen mit jüngeren und älteren Blutgerinnseln bedeckt. Die weiche Gehirnhaut ist oberhalb der Brücke und verlängertem Marke verdickt. Die rechte Hemisphäre, das rechte Stirnhirn ist zusammengedrückt. An frontalen Schnitten hat das rechte Stirnhirn eine konvexe Gestalt, die Windungen sind abgeflacht und stellenweise auf die Hälfte der Breite zusammengedrückt. Marksubstanz und Gehirnrinde sind blutarm. Im linken Stirnhirn ist eine große Höhle, dessen Wände aus erweichtem Gehirn, Marksubstanz bestehen. Die obere Grenze der Höhle bildet die erweichte und zerbröckelte Gehirnrinde des Gyrus frontalis I., II., III, die kaum 2—3 mm bis 7 mm dick ist und auf die, wie oben erwähnt, besonders stark verdickte Dura mater und die darunter liegende weiche Gehirnhaut stark angewachsen ist. Die untere Grenze dieser Höhle bis zum Gyrus rectus zu bildet eine ausgedehnte, schon in Organisation begriffene Blutung, in der die Art. carotis int. sin. eingebettet ist. Im linken Stirnhirn, dem vorderen Teile der Höhle entsprechend, sind die Züge der I., II., III. Stirn-

hirnwindung fast vollständig oder teilweise vernichtet. Die erhaltenen Teile der obengenannten Windungen sind mit Blut durchtränkt, besonders sind die Windungen der *Insula Reili* mit Blut durchtränkt, und die Hauptmasse der Blutung drängt von unten hinauf in die linke Kapsel und erweicht den ganzen linken Linsenkern, die linke innere Kapsel und den Schweifkern. Aber das ganze linke Marklager ist erweicht und noch hinter der linken hinteren Zentralwindung ist eine



Abb. 7.

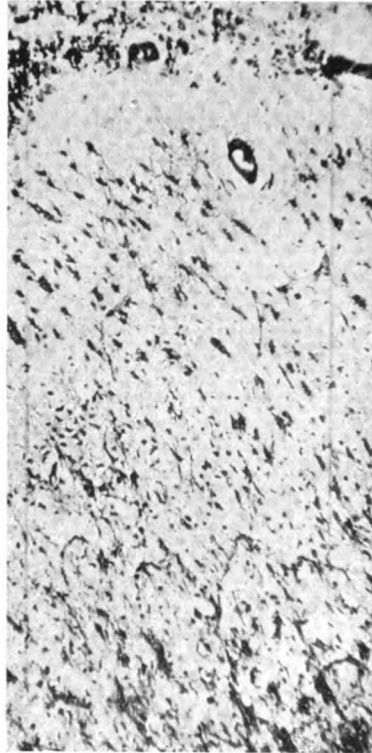


Abb. 8.

Abb. 7. Grenze von Area 9—45. Verdickte weiche Gehirnhaut. I. und beginnende II. Schicht. Äußerste Hypertrophie der *Weigert*-Fasern in der I. Schicht.

Abb. 8. Area 9. Unter der mit Rundzellen infiltrierten weichen Gehirnhaut liegt die mit sehr großen protoplasmatischen Gliazellen dicht besäte I. Schicht, die fast verschwundene II. Schicht, links noch einige in einer Gruppe liegende Zellgruppen von atrophischen Zellen der II. Schicht. Beginn der III. Schicht, mit dichtem Glialnetzwerk.

2 cm lange, 3—4 mm dicke, längliche, von oben nach unten, von außen nach innen ziehende, braunverfärbte Blutmasse in der Mitte des Marklagers, die knapp an der Stelle des Verschwindens der Commissura ant. im Marklager beginnt. Das Marklager ist so weich, daß auch nach dem Härten und bei der sorgfältigsten Behandlung ein großer Riß von der Mitte der Commissur bis zu dem Mark der Gyrus centralis ant. entstand. Die Columnae fornicis sind durch die Blutung und die erweichten Massen des Schweifkerns nach rechts verdrängt. Selbst die Commissur ist links

erweicht. Die Gefäße der linken Hemisphäre sind mit Blut gefüllt. Die Gefäße der linken Insel sind mit Blut stark gefüllt. Nur an einigen Stellen ist die Wand der Höhle als eine durchscheinende, 2 mm dicke, glatte Haut, rückgebliebene Stückchen der entfernten Cystenwand sichtbar.

Zusammenfassend heben wir folgende Momente hervor: 1. Die Dura mater und dünne Gehirnhaut waren im Sulcus sagittalis an der ganzen Fläche des linken

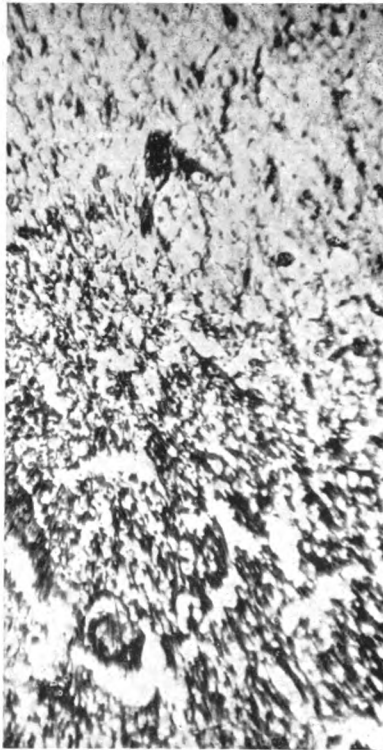


Abb. 9.

Abb. 9. Area 9. III. Schicht. Oberer Teil der III. Schicht mit riesigen, fusiformen protoplasmatischen Gliazellen. Mitte der III. Schicht besteht aus einem dichten breiten Gliafasergeflecht, keine Ganglienzellen.



Abb. 10.

Abb. 10. Area 9. Fortsetzung zu Abb. 8—9. Unterer Teil der III. Schicht und Beginn der V. Schicht daselbst. Gliahypertrophie. Erweiterte und ganz leere pericelluläre Räume.

Stirnhirns angewachsen, besonders stark verwachsen (siehe die dicke Gehirnhaut aber oberhalb der Konvexität des linken Stirnhirns, inbegriffen die Gyri frontales I, II, III (s. Abb. 2).

Auf der Abb. 2 ist noch ein Stück, zwei cm langer Teil des Gyr. front. II sichtbar, außerdem ist noch der geschrumpfte Gyr. Callosomarginalis sin. zu sehen, sonst ist der linke Stirnpol anscheinend aus völlig morschem Gewebe (Marklager) und Rindensubstanz bestehend.

Die rechte Hemisphäre ist wohlgebildet, die Windungen sind nicht tief, die

weiche Gehirnhaut dünn, nur an der Basis cerebri und am Pons und oberhalb des verlängerten Markes und Kleinhirns ist die weiche Gehirnhaut verdickt, und oberhalb der Brücke ist ein 2. Kronenstück großer Plaques formes. Linker Stirnpol ist zusammengefallen und an der Kuppe des linken Stirnpols (Abb. 1) ist eine 5 Kronen große Blutung, die in eine riesige Höhle führt, die wir an der Abb. 2 sehen können, die Wandung der Höhle ist uneben, mit zerbröckelter Marksubstanz umgeben. Wir sehen die Blutung an den Abb. 3 und 4. Dieselbe zerstört einen Teil des Marklagers im linken Stirnhirn, die Commissura cerebri ant. Alle Windungen der linken Hemisphäre sind mit Blutungen über und über erfüllt, die Blutung durchriß den Gyrus rectus im Gyr. olfactorius in der linken Gehirnhälfte.

An der Abb. 4 sehen wir die Blutung bis zur Insel reichend, den Linsenkern und den Caput nucl. caudati, und das Putamen des Nucl. lentiformis, und die Capsula interna zerstörend. Die Erweichung des linken Marklagers ist an der 4. Abbildung oberhalb der Blutung gut sichtbar. Die letzten Reste der Blutung bildet die Abb. 5. Der frontale Schnitt durch die Brücke und Bindearme und durch den Gyr. centr. post. ab. Neben dem Corpus callosum ist in dem linken Marklager eine dattelkerngroße Blutung, das Marklager ist erweicht und um die Erweichungsstelle im Marklager ist halloniert. Das Corpus callosum ist erweicht. An dieser Schnittebene reicht die Erweichung des Marklagers bis zum Gyrus centr. post.

An der Hand der Abbildungen sei noch erwähnt, daß die weiche Gehirnhaut oberhalb der linken Gehirnhälfte weißlich verdickt ist, insbesondere oberhalb des linken Stirnhirns und dem Gyr. centralis anterior und post. An diesen Stellen ist die dicke Gehirnhaut mit breiteren Bändchen an die weiche Gehirnhaut angewachsen. Diese Bändchen mußten wir durchschneiden, und die kappenartig oberhalb des Stirnpols gebreitete Dura mater konnten wir dann über die rechte Hemisphäre zurückschlagen. Die dicke Gehirnhaut ist 2–3 mm dick, mit fibrinösem Belag und mit 2–3 mm dicker organisierter Blutung bedeckt. An der dicken Gehirnhaut ist eine 5 mm lange, 4 mm breite glattwandige Lücke, welche eben dem Armzentrumbereiche des Gyrus centr. ant. sin. entspricht. Dasselbst ist am Gyrus centr. ant. sin., dem Armzentrum entsprechend, eine quer nach vorne und hinten verlaufende 5 mm lange Narbe. Die Windungen des Stirnpols sind dünn und mit sehr verdickter, weicher Gehirnhaut und mit geronnenem und organischem Blut bedeckt, hingegen ist der Gyrus centr. ant. und post. auffallend breit, dick und hart. Die Blutgefäße der linken Gehirnhälfte sind mit Blut gefüllt.

Der erste frontale Schnitt durch das Gehirn zeigt die zusammengedrückte und nach rechts verdrängte rechte Hemisphäre (Abb. 2), aber auch die Erweichung des unteren Wandteiles, des rechten Ventrikels. Nur ein 2 cm langes Stück des Gyr. front. sin. ist an der Schnittfläche sichtbar. Das Corpus callosum ist erweicht und durch die basale Blutung zerstört. Man erkennt noch den Gyrus callosus marginalis sin.

Die wirkliche Ausbreitung der Zerstörung des linken Stirnhirns zeigen die zwei folgenden frontalen Schnitte durch das Gehirn, die die Abb. 3–4 demonstrieren. Die ausgiebige Blutung durchriß den linken Gyrus rectus und olfactorius. Das Marklager der Hemisphäre ist weich; es weist 3–4 bis in die Rinde führende Risse auf. An der Schnittfläche (Abb. 3) ist die Rinde der linken Hemisphäre zerstört, atrophisch 2–3 mm breit, stellenweise aber mit unendlich vielen mikroskopischen Blutungen besät. Rechte Gehirnhälfte zusammengedrückt halbmond förmig, die Rinde ist überall schmaler.

Die Blutung zerstört, wie auf der Abb. 4 zu sehen ist, das Marklager der linken Hemisphäre, den Caput nuclei caudati, die Capsula interna, das Putamen des Nucl. lentiformis sin. und die Capsula externa. Auf der Abb. 5 ist die Ausbreitung

des Erweichungsherd des nach hinten zu erkennbar. Die Erweichung des Bindearmes links und des Marklagers in der linken Hemisphäre. Encephalitis hämorrhagica aller Windungen der linken Gehirnhälfte. Die pathohistologischen und pathoarchitektonischen Veränderungen sind so mannigfaltig und so ausgebreitet, daß es schwer ist, eine erschöpfende Darstellung aller Einzelheiten und aller Befunde im Raume dieser Mitteilung zu geben. Wir können die Veränderungen der



Abb. 11.

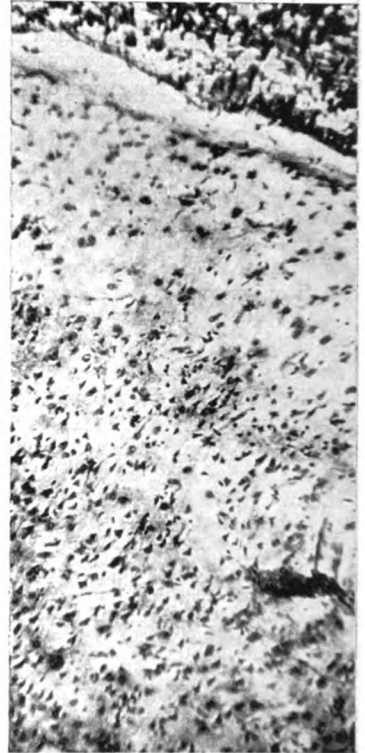


Abb. 12.

Abb. 11. Verödung der III. Schicht (Area 9). In der Mitte der Abb. ein Streifen von aus dichtem Gliafasergewebe bestehendem Gewebe, Gliazellen in riesiger Menge führend. Oben und unten ein aus dichtem Gliafasergewebe bestehender Streifen, die Färbung des Randstreifengewebes ist nicht gut, diffus. Beginnende Nekrose. Abb. 12. Area 10. Stark verdickte weiche Gehirnhaut, unter der die mit großen protoplasmatischen Gliazellen besäte I. Schicht, die aus atrophischen Zellen bestehende II. und der oberste Teil der III. Schicht folgt. Die Ganglienzellen in III liegen dicht nebeneinander (Druckwirkung).

Rinde in solche einteilen, die I. in der nächsten Umgebung der Dermoidcyste gelegen sind, folglich die Veränderungen der Rinderfelder 8—12, 39, 40, : 3, 24, 32, 6, 21, 47, 45, 33, 25; dann in solche, II. welche nicht in der Nähe der Dermoidcyste auffindbar waren, sondern in weiter wegliegenden Areae und corticalen Gebieten des Gehirns, das sind die Felder: 5—7, die Regio temporalis: 10, 21, 22, 36, 37, 38, 41, 42, 52, die Regio occipitalis: Feld 17—19, ein Teil der Regio cin-

gularis: Feld 23—25, 31—33. die Regio retrosplenialis: Feld 26, 29, 30, die regio hippocampico: Feld 27 28 34 35 feststellbar sind.

Im allgemeinen sind sowohl in der Umgebung der Dermoidcyste wie in Gebieten der Rinde, die von der Dermoidcyste weit weg liegen, schwere ausgebreitete tektonische cytoarchitektonische Veränderungen vorhanden, obwohl einige Areae im linken Frontalpol in ihrem cytoarchitektonischen Bau noch ziemlich gut erhalten geblieben sind (Feld 9—8).

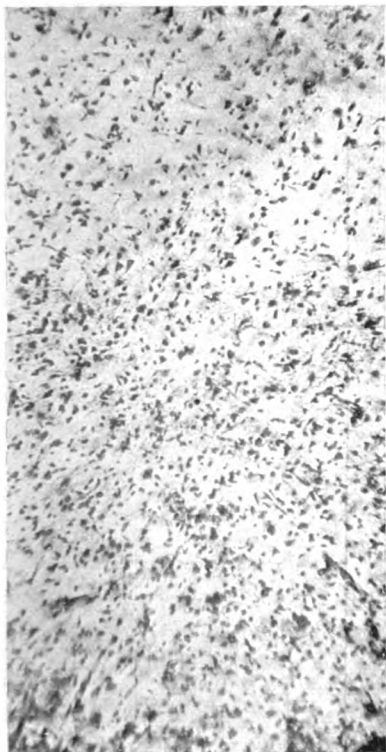


Abb. 13.

Abb. 13. Area 10. III., IV., V. Schicht. Unterer Teil der III. Schicht, die aus dichten Zellreihen bestehende IV. Schicht. V. Schicht. Atrophie der Zellen in III, IV, V.

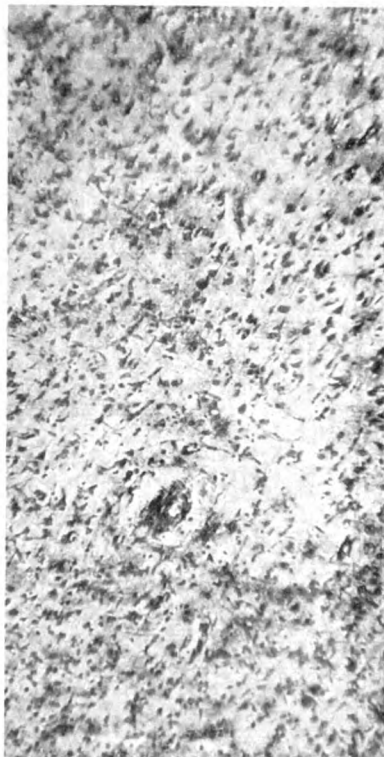


Abb. 14.

Abb. 14. Area 10. Unterer Teil der V. Schicht. VI., VII. Schicht. Durch die mechanische Druckwirkung ist die Zelldichtigkeit eine relativ vermehrte.

Die weiche Gehirnhaut ist insbesondere oberhalb der linken Hemisphäre sehr verdickt, mit immensen Mengen von Rundzellen infiltriert, besonders die größeren und kleineren Gefäße, deren pericellul. Räume mit einem breiten Ring von Rundzellen umgeben sind. Die Media der Gefäße der Pia mater sind hyalinartig degeneriert, auf das Doppelte und Dreifache verbreitert.

In den Feldern 8—12 Regio frontalis und in den Feldern 23—25, 31—32 Regio cingularis, die Felder 45, 44, 46, 47 ist die Verschmälerung der Rinde durch die

Druckwirkung der über apfelsamengroßen Geschwulst eine sehr mannigfache, bis zu ein Drittel der normalen Rindenbreite. Bedeutende Verschmälerung der Rindenbreite finden wir auch im rechten Stirnhirn; die Rinde der Regio parietalis 5—7 a u. b. 39, 40, der Regio temporalis 20, 21, 22, 37, 38, 41, 42, 52, der Regio occipitalis Feld 17—19, die Regio postcentralis Feld 1, 2, 3, 43 zeigen eine mindere, jedoch bemerkbare Verschmälerung der Rindenbreite.

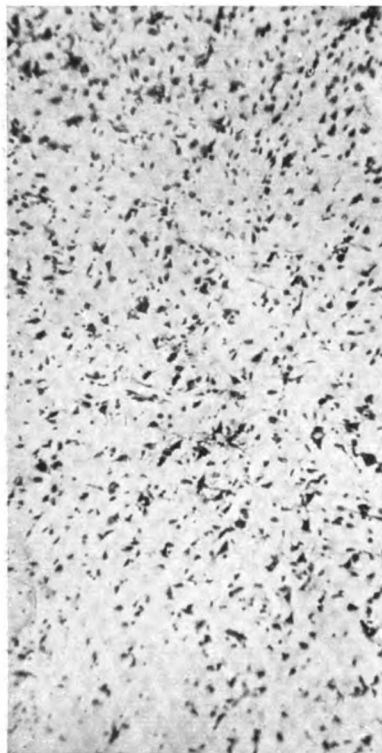


Abb. 15.

Abb. 15. Area 10. Schicht VII a u. b. Quergestellte, atrophische Zellen.

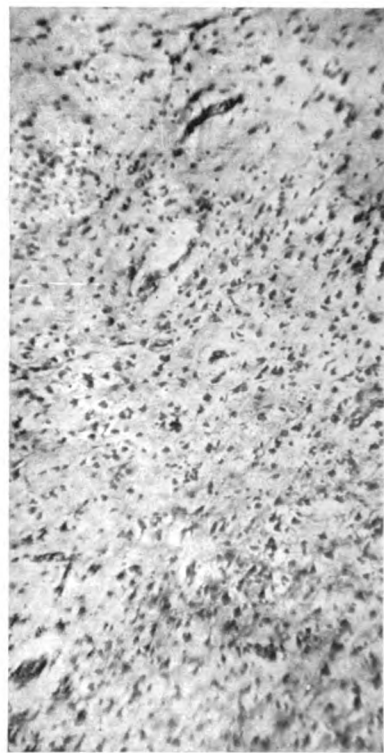


Abb. 16.

Abb. 16. Area 9. I. Schicht, leichte Vermehrung der etwas hypertrophischen Gliazellen. II. Schicht aus sehr kleinen, atrophischen, dunkelgefärbten Zellreihen bestehend. Dann die III. Schicht, aus sehr kleinen, zusammengedrückten Ganglienzellen und bandartig, horizontal gelegenen Ausfall der atrophischen Ganglienzellen in der III. Schicht.

Beim Studium der Serienschnitte des rechten Stirnhirns muß der bemerkenswerte Befund hervorgehoben werden, daß es sofort auffallend ist, daß in der granulären und agranulären Frontalrinde die in der III. und V. Schichte überall vorhandene, diffuse Atrophie der Pyramidenzellen und eine starke Verarmung der Ganglienzellen in diesen Schichten feststellbar war. Im linken Stirnpol finden wir eine fast unzählige Menge pathoarchitektonischer Schädigungen sowohl in qualitativer, wie quantitativer Art. Es hat den Anschein, daß die verschiedenen Areae in ihrer Resistenz gegenüber Läsionen verschiedene Widerstandskraft aufweisen.

Es konnte aber eine prinzipielle Feststellung gemacht werden, daß eben Unterschiede in der Widerstandskraft der einzelnen Schichten der Rinde vorliegen; die empfindlichsten Schichten der Rinde sind die III., V. und VI. Schicht.

Wir finden in der agranulären sowohl wie in der granulären Frontalrinde ausgedehnte Rindengebiete. Feld 8—9, 6, 45, wo wir noch eine gut erhaltene I.—II. Rindenschicht, aber eine schwere Nekrose der III., V. IV. Schichte finden; weniger schwer verändert finden wir die V.—VI., VII. Schichte. Unzählige Fälle von Übergangsbildern der verschiedenen Veränderungen in allen Schichten der Rinde beweisen diese biologische Regel, daß immer die III. und V. Schichte die allerschwersten Veränderungen aufweist.

Auf der Abb. 7 von der Grenze der Area 9—45 war die Rinde schon makroskopisch sehr ($2\frac{1}{2}$ mm breit) zusammengedrückt und atrophisch. Wir sehen unter der besonders verdickten weichen Gehirnhaut, deren breiter Maschen gut sichtbar sind, die schwer veränderte I., II. Schicht und sehr wenig von der noch schwerer atrophischen III. Schicht. Das Gliagewebe, die Weigert-Fasern sind in der I. II. Schichte besonders dicht und dick; einige abgeplattete, große spindelige Gliazellen sind noch hier und dort an der sehr schwer atrophischen und verödeten I., II. Schicht zu sehen. Der Beginn der III. Schicht zeigt eine völlige Verödung, aber auch eine starke Nekrose der III. Schichte an, die Ganglienzellen sind völlig verschwunden, die pericellulären Räume sind leer und weit, dickes Gliafaserbalkengerüst ist nur vorhanden.

Den Beginn und den Verlauf, Entstehungsweise dieser allerschwersten Verödung der Rinde in unserem Falle können wir uns an Bildern, die in der Umgebung auffindbar sind, vergegenwärtigen.

Abb. 8, ein Teil der Area 9 mit der stark verdickten und mit Rundzellen infiltrierten weichen Gehirnhaut; es sind die I., II. und der obere kleine Teil der III. Schichte auf der Platte dargestellt.

Die I. Schichte ist breit; es ist der Beginn einer „Gliastrauwerk“-Bildung zu sehen. Lange, große fusiforme protoplasmatische Gliazellen bilden parallel nebeneinander verlaufende, vertikale Reihen.

Zerworfene, kleine atrophische Zellen der II. Schicht zeigen die bedeutende Läsion dieser zweiten Schicht. Auch in der II. Schicht sind große, fusiforme, lange Gliazellen zu sehen. In der III. Schicht oberer Teil weist nur sehr atrophische, kaum erkennbare Ganglienzellen auf, hingegen immens viel große, protoplasmatische Gliazellen.

Die Fortsetzung der III. Schichte sehen wir auf der Abb. 9. Wir finden nur sehr atrophische, fast unkenntliche, dunkelgefärbte Ganglienzellenreste und große protoplasmatische Gliazellen und deren Fortsätze; die tieferen Gebiete der III. Schicht weisen eine schwere Veränderung des Baues auf; es sind keine Ganglienzellen mehr sichtbar, dicke Gliafaserbalken sind nur vorhanden, Gliazellen finden wir nur noch selten. Einige Gefäßchen. Auf der Abb. 10 ist die III., IV. Schicht sichtbar, die die oben geschilderten schweren Veränderungen aufweisen. Die V. Schicht weist die ähnliche Gliahypertrophie und Ganglienzellenatrophie und Erweiterung, Verödung der pericellulären Räume auf, wie die I., II. Schichte (Abb. 8).

Auf Abb. 11 ist noch ein früheres Stadium der Verödung der III. Schicht zu sehen. Es ist die Mitte der III. Schicht abgebildet, mit sehr viel Gliazellen und sehr viel dicken Gliafasern. Typische Ganglienzellen können wir nicht mehr entdecken.

Die Abb. 12—15 entsprechen der Area 10. Unterhalb der besonders verdickten weichen Gehirnhaut erkennen wir die I. Schicht, deren Breite den normalen Verhältnissen entspricht. Sehr viele große protoplasmatische Gliazellen

liegen in der I. Schicht. Die II. Schicht ist etwas verschwommen, die Gliazellen sind in größerer Anzahl vorhanden, der Beginn der III. Schicht ist durch die Atrophie der Ganglienzellen, deren Zahl nicht vermindert ist, ausgezeichnet.

Abb. 13. III. Schicht IV. und erste Hälfte der VI. Schicht. Überall ist die Atrophie der Ganglienzellen auffallend. Gliaelemente mäßig vermehrt; im oberen Teil der V. Schicht fehlen schon viele Ganglienzellen, die noch sichtbaren sehr atrophisch.

Abb. 14. V. Schicht (Area 10), VI. Schicht und beginnende VII. Schicht. Ausgesprochene Gliaproliferation, Atrophie der Ganglienzellen.

Abb. 15. VII. Schicht, mit atrophischen, vielen quergelagerten Ganglienzellen, mäßigere Gliaproliferation und ausgesprochene Atrophie der Ganglienzellen, mit mäßigem Ausfall derselben ebenda.

Abb. 16. Aus der Area 9. Die I. Schicht mit vermehrten Ganglienzellen, worauf die aus ganz auffallend kleinen Ganglienzellen und vermehrten Gliazellen

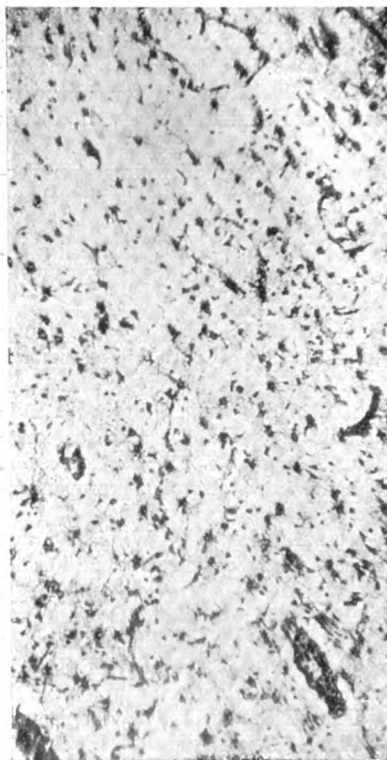


Abb. 17.

Abb. 17. Frontalrinde. Area 9 und Grenze von Area 8. I. Schicht mit riesigen Gliazellen, die II. Schicht verschwand völlig, an deren Stelle sind noch größere protoplasmatische Gliazellen vorhanden. III. Schicht ohne Ganglienzellen und aus einem feinen Flechtwerk von Gliafasergewebe, aus besonderen protoplasmatischen Gliazellen ausgehend.

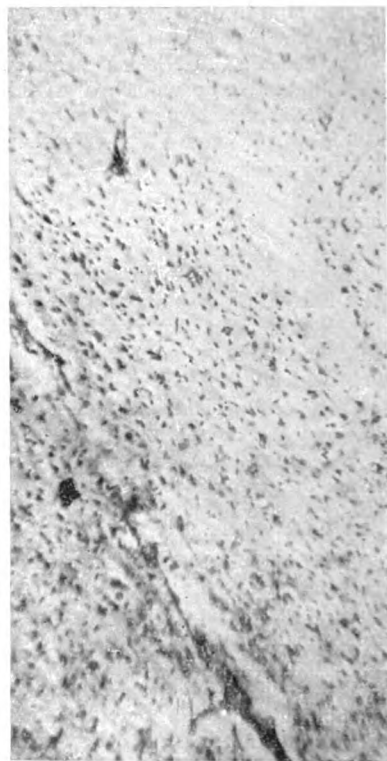


Abb. 18.

Abb. 18. Area 9. Unterer Teil der I. Schicht. Kaum bemerkbare II. Schicht, ein Teil der aus atrophischen, kleinen Ganglienzellen bestehenden III. Schicht.

bestehende II. Schicht folgt und unterhalb der II. die erste obere Hälfte der III. Schicht. Die perivaskulären Räume sind sehr erweitert; dieselben sind aber leer. Die Ganglienzellen sind sehr klein, atrophisch, die Lagerung der Ganglienzellen ist eine mannigfache, keine bemerkenswerte, fast keine Vermehrung der Gliazellen. Fleckweise, herdweise Lichtung der Ganglienzellen in der gesamten Breite der III., IV. Schicht gut erhalten, V. deutliche Atrophie der Ganglienzellen und Ausfall deren. VI., VII. Schicht gut erhalten; aus Sparrücksichten habe ich die Fortsetzung der Abbildungen dieses Rindengebietes nicht dargestellt.

Abb. 17 stellt einen Teil der Frontalrinde der Grenze von Area 9—8 dar. Hier finden wir die I. und III. Schicht, die II. Schicht ist verschwunden, wir können sie kaum mehr entdecken und ahnen. Die I. Schicht ist ziemlich breit und gut erhalten, mit riesigen, langen protoplasmatischen Gliazellen, welche sich an der Grenze der II. Schicht horizontal „perlschnurartig“ ausbreiten. Nur einige Zellen könnten noch die Grenze und das Vorhandensein der II. Schicht verraten. Im dichten Gliafasergeflecht finden wir nur die großen, fusiformen, protoplasmatischen Gliazellen, völlig atrophische Ganglienzellen, die sich als dunkle Pünktchen abbilden, verraten die Reste der Ganglienzellen. Die Wand der Capillaren ist verdickt, die perivaskulären Räume sind erweitert. Diese Veränderungen beherrschen die IV., V., VI., VII. Schicht.

Abb. 18 und 19. Grenze der Area 10 und 46. Lobus frontalis.

Abb. 18 zeigt die I. Schicht, ohne Gliahypertrophie, die Zellen der II. Schicht sind kleiner und die Zellenreihen sind verschwommen. Obere Hälfte der III. Schicht, Gliaelemente nicht vermehrt, alle Ganglienzellen sehr atrophisch, sehr klein, im oberen Drittel der III. Schicht starke Lichtung der Ganglienzellenreihen.

Abb. 19 bringt die untere Hälfte der III. Schicht. Die Ganglienzellen sind sehr atrophisch, klein, nicht gefärbt, nur an der Grenze der IV. Schicht sehen wir, daß die Ganglienzellen dunkel gefärbt sind. IV. Schicht noch dicht und gut erhalten, die Lagerung der Zellelemente in vielen Richtungen; dann folgt die V. Schicht mit den stark atrophischen Ganglienzellen, die Dichte der Zellenreihen ist den normalen Verhältnissen gleich. Die Abbildung der V., VI., VII. Schichten, die keine auffallenden Befunde zeigten, ließ ich aus Sparsamkeitsrücksichten weg.

Die Felder 11 und die untersten Partien von 12 sind von sehr verdickter weicher Gehirnhaut bedeckt, welche mit sehr viel Plasmazellen und Mastzellen übersät sind; die Rinde ist sehr dünn, im großen können wir folgende Typen der pathoarchitektonischen Störungen feststellen.

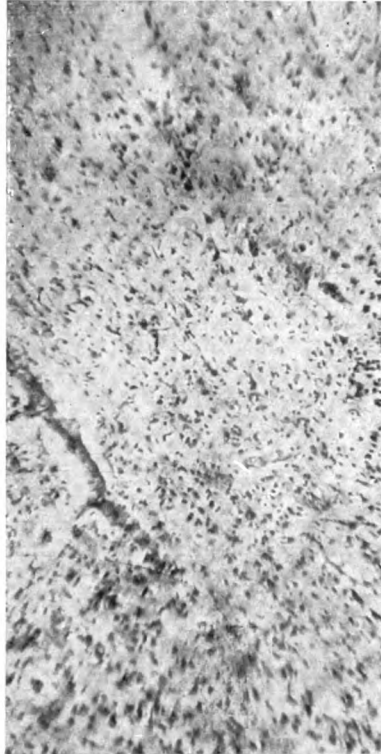


Abb. 19. Area 10 und Grenze zu 46. Atrophische komprimierte III. Schicht, IV. noch gut erkennbar. Beginnende V. Schicht.

I. Die erste Schicht ist mit riesigen Gliazellen dicht besät, diese Zellen sehen den Gliazellen in Gliomen ähnlich, diese haben lange, dicke Fortsätze, welche zu den Capillaren führen, die II. Schicht ist nicht mehr zu sehen, an Stelle der II. und III. Schicht ist eine schwammartige, aus dicken Balken mit riesigen Gewebestücken versehene streifenförmige Schicht vorhanden, die fast die Hälfte der Rindenbreite ausmacht, zu sehen; an der Stelle der IV.—VII. Schicht findet sich ein kaum einige völlig unkenntliche, atrophische Ganglienzellen führende, fast homogene Schicht. Dieses, an Stelle der II., III. Schicht entstandene Netzwerk von dicken und feinen Gliafasern weist stellenweise ein feineres, stellenweise ein gröberes, aus breiten Balken und Bändchen bestehendes sogenanntes „spongioses Gewebe“ dar, in dem wir nicht mehr Ganglienzellen auffinden können. Stellenweise ist dieses spongiöse Gewebe schon nekrotisiert und weist überhaupt keine Gewebselemente von histologischem Charakter auf.

II. Wir finden Rindenbezirke, wo wir überhaupt keinen Schichtenbau entdecken können; wir finden keine Ganglienzellen und keine Gliazellen mehr; ein homologes Gewebe liegt vor uns, mit Gefäßen und Capillaren, die alle mit Blut prall vollgefüllt sind, stellenweise sind perivaskuläre größere, kleinere Blutungen um die Capillaren der Rinde herum auffindbar. Aber außer diesen Blutungen finden wir ältere und jüngere, kleinere und ausgebreitete Blutungen in der Rinde im oberen Viertel, einem Drittel der Rinde der Höhe der I., II., III. Schicht entsprechend. Sehr ausgebreitete Blutungen und Rundzelleninfiltrate finden sich knapp unterhalb der Rinde (Gyrus rectus, Gyrus olfactorius). Allerlei Übergänge von leichtesten und allerschwersten Läsionen sind im linken Stirnhirn entdeckbar. Überall ist aber die I. Schicht noch gut erhalten, aber schwerste Veränderungen der II. Schicht; ebenso an anderen Stellen der Rinde finden wir eine völlige Verödung der VII. Schicht. Die II. Schicht besteht in vielen Windungen, besonders im Gyrus frontalis I., II., III. Gyrus rectus, Gyrus olfactorius aus einem Streifen, wo wir nicht eine einzige Ganglienzelle finden, hingegen ein brikettartiges Netzwerk von stellenweise feinem und stellenweise dickem Fasersystem (Glia) führt zur III. Schicht, in dem dieses Gliafasergeflecht aus breitem Flechtwerk besteht, in den erweiterten pericellulären Räumen finden wir ganz dunkel gefärbte, kleine, atrophische Ganglienzellen. Dieselben verschwinden bald, es bleibt nur noch das Gliafasergeflecht mit verödeten Capillaren. Stellenweise sind die Gliazellen noch immens vermehrt, und an ausgebreiteten Gebieten 8—10—15 Gesichtsfelder hindurch finden wir einen völlig nekrotischen Streifen in der Mitte der III. Schicht. Dieser Streifen wird dann immer breiter und breiter und kann bis zur II. Schicht nach oben reichen, dann nach unten zu bis zur VI. Schicht sich erstrecken.

4 cm vom Stirnpol nach hinten finden wir an den Frontalserienschnitten unterhalb der Rinde liegenden 1 mm breiten Wandrest der Dermoidcyste, unterhalb dem Gyrus callosomarginalis am Beginn des Feldes 24 liegend. Hier ist die am schwersten geschädigte Schicht die VII.—VI. Schicht, welche aus dem oben geschilderten breitmaschigen Gliaflechtwerk besteht; Ganglienzellen finden wir hier nicht mehr, sondern nur leere, runde Lücken; die V., IV., III., II., I. Schicht ist aber, was sehr auffallend ist, sehr wenig verändert, obzwar alle Ganglienzellen dieser Schichten sehr atrophisch sind.

Die perivaskulären und pericellulären Räume sind sehr erweitert.

Die Cystenwand besteht aus einem 1 mm breiten Gewebstreifen aus kleinen runden, mit Toluidinblau, Kresylviolett sich dunkel färbenden Zellen.

Die Cystenwand liegt unterhalb der Rinde und ist von einer außerordentlich reich aus breitem und dickem Capillargeflecht bestehenden Gewebsschicht umgeben. Um die Capillaren, deren Maschen aus sehr erweiterten und breiten Gefäßästen bestehen, ist eine aus großen Gliazellen bestehende Grundsubstanz. Gänzlich

verschiedene Verhältnisse finden wir in der Rinde, den Gyri, welche der Basis cranii aufliegen. Dieselben sind sehr plattgedrückt 3—2 mm breit. Die Furchen sind hier seicht, wegen der riesigen Druckwirkung, die die äußerst große Cyste auf das Marklager und so noch auf die Gehirnrinde ausgeübt hatte. In ausgebreiteten Gebieten der Area 11, 12, 21, 47 sind überhaupt keine Ganglienzellen aufzufinden. Nicht die geringste Spur eines Schichtenbaues ist zu sehen, nur Gliazellen und Gliafasern finden wir in der ganzen Breite der Gehirnrinde. Überaus reichlich sind die obengenannten Areae mit breiten, mit sehr dicker Wand versehenen Capillaren versehen. Stellenweise ist die Vascularisation eine äußerst reichliche, besonders in der Mitte der Gehirnrinde (Area 11, 12, 21, 47). Stellenweise finden wir in den perivascularären Räumen Rundzellenansammlungen.

Äußerst breite Ringe von Rundzellen umgeben die unterhalb obgenannter Rindengebiete gelegenen Capillaren. Unweit tiefer im Marklager ist ein breiter Wall von immensen Rundzellen, die kleinere, größere Blutungen im Marklager umgibt. Es ist das ein breiter Streifen aus riesigen Mengen von Rundzellen, die als ein konvexer Streifen unterhalb sämtlicher Gyri die Gehirnbasis durchzieht. Die weiche Gehirnhaut ist besonders verdickt, führt unzählige Rundzellen, ein aus 2—3 Reihen bestehendes Bändchen aus riesigen protoplasmatischen Gliazellen bildet einen Wall an der Grenze von Pia mater und Gehirnrinde. Ein Streifen aus sehr großen Gewebslücken und Maschenwerk von ganz feinen Gliafäserchen folgt auf diese, aus riesigen protoplasmatischen Gliazellen bestehenden Streifen, dann finden wir nur noch Gliazellen und erweiterte, mit hypertrophischer Wand versehene Capillarenetze.

Über die feineren Strukturänderungen und die feineren pathoarchitektonischen Störungen und Veränderungen soll später berichtet werden.

Man könnte nur kurz einige bemerkenswerte Erfahrungen aus den Veränderungen der Cytoarchitektonik der Gehirnrinde dieses so seltenen Krankheitsfalles folgendermaßen zusammenfassen.

1. In der nächsten Umgebung der Dermoidcyste im linken Stirnpol sind die verschiedensten Areae und Felder schwer verändert, aber finden auch noch Bezirke, wo die Läsion der Rinde nur in einer Atrophie der Ganglienzellen sich kundtut.

2. An ausgebreiteten Gebieten des linken Frontallappens ist die Nekrose der III., IV., V., II. Schicht feststellbar. Insbesondere sind die Schichten III., V., IV. die sehr empfindlich sind, da diese Schichten allzuerst die sichtbarsten Veränderungen, Atrophie der Ganglienzellen, sponzioser Schwund der Rinde, aufweisen. Und später folgen die Veränderungen der benachbarten Schichten IV. und II. Die I. Schicht ist immer noch gut erhalten.

3. Die Schicht III., V. sind die empfindlichsten Schichten der Gehirnrinde, welche nicht nur auf toxische Einwirkungen (*Dem. praecox*, *Paraphrenie* s. *Schuster*), sondern auf mechanische Wirkungen zuerst und tiefgehend reagieren und zugrunde gehen.

Schicht III., V sind phylogenetisch die jüngsten Gebilde der Gehirnrinde.

4. Wir konnten außerdem eine große Variabilität der cytoarchitektonischen Veränderungen in der Rinde, sowohl in der Umgebung der Dermoidcyste wie auch weit weg in den Areae der Gehirnrinde feststellen.

(Aus dem Hirnforschungsinstitut der Universität Budapest
[Vorstand: Prof. K. Schaffer].)

Einige Bemerkungen zur Pathogenese der Tabes

(mit Bezug auf den zweiten Aufsatz *Spielmeyers*: Pathogenese der Tabes usw.
[Zeitschr. für die ges. Neurol. Bd. XCI]).

Von

Hugo Richter.

(Eingegangen am 27. August 1924.)

Eine kurze Antwort auf die etwas affektbetonten Bemerkungen *Spielmeyers*, in welchem er in einem soeben veröffentlichten Aufsatz („Pathogenese der Tabes und Unterschiede der Degenerationsvorgänge im peripheren und zentralen Nervensystem“, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 91, Heft 3/5) zum Problem der Tabespathogenese neuerlich Stellung nimmt, soll nur noch einmal darlegen, auf wessen Seite „der schwere Trugschluß“ vorgelegen haben dürfte.

Wer die beiden Aufsätze *Spielmeyers*, die er zu obigem Thema in jüngster Zeit veröffentlichte, miteinander vergleicht, wird ohne weiteres erkennen müssen, daß seine Beweisführung im zweiten Aufsatz gegenüber dem ersteren eine wesentliche Verschiebung erfahren hat. Im ersten Aufsatz heißt es, „die Methode, welche hier den wichtigsten Aufschluß gibt, ist die Fettfärbung“. *Spielmeyer* demonstriert an drei Abb. und einer ausführlichen Textbeschreibung, daß in seinem frühzeitigen Tabesfall die lipoiden Abbauprodukte im intramedullären Abschnitt massenhaft vorkommen und bis zur *Redlich-Obersteinerschen* Grenzlinie reichen, im extramedullären aber nur ganz spärlich vorkommen. Er schließt daraus, daß der Degenerationsprozeß im intramedullären Abschnitt beginnt und hier am intensivsten ist. Über den Zustand der Markscheiden macht er hier keine näheren Angaben; er bringt ein Übersichtsbild des Lumbalmarkes mit den umgebenden Wurzeln, und ein zweites etwas vergrößertes Weigertbild, auf welchem die strukturellen Unterschiede des zentral gebauten vorgebuckelten Feldes gegenüber dem extramedullären Abschnitt detailliert geschildert werden. Ein als objektiver Beweis verwertbarer Markscheidenbefund, der die Differenz in der Intensität des Markausfalles zwischen intra- und extramedullärem Abschnitt veranschaulichen sollte, und der von *Spielmeyer* in seinem zweiten Aufsatz schon als der „prinzipiell wichtige Hauptpunkt“ seiner Beweisführung hingestellt wird, ist dort nicht enthalten.

Inzwischen veröffentlichte ich experimentelle Untersuchungen, die den unzweideutigen Nachweis lieferten, daß die von *Spielmeyer* mitgeteilten Abbau-(Lipoid-)Bilder keineswegs als Beweise für den intramedullären Sitz der tabischen Hinterwurzelerschädigung gelten dürfen, da ich Differenzen von derselben Art auch bei nach traumatischer Wurzelschädigung auftretenden sekundären Degenerationen gefunden habe, wobei ich aber darauf bedacht war, gleich die Unterschiede hervorzuheben, die im Verlauf des Prozesses zwischen traumatischer und tabischer Wurzelschädigung bestehen.

Im zweiten Aufsatz *Spielmeyers* wird es nun mit den Abbaubildern plötzlich still. *Spielmeyer* verwahrt sich energisch dagegen, daß meine experimentellen Befunde etwas Neues hervorgebracht hätten, da es schon längst bekannt war, daß es in bezug auf das Tempo des Abbauprozesses einen Unterschied zwischen zentralem und peripherem Nervengewebe gebe; ich glaube aber, daß es von Wichtigkeit sein müßte zu erfahren, was es für einen Unterschied gibt. Und wenn meine Befunde nichts anderes erreicht hätten, wie nur *Spielmeyer* zur Änderung seiner diesbezüglichen Ansichten zu veranlassen, so glaube ich schon keine unnütze Arbeit verrichtet zu haben. In seiner „Histopathologie des Zentralnervensystems“ (1922) schreibt er auf S. 254 folgendes: „Aus Untersuchungen an Nervenschußverletzungen habe ich den Eindruck gewonnen, daß sich der Abbau und Abräumung an peripheren Nerven zeitlich weniger glatt vollzieht, als im Zentralorgan“. In seinem letzten Aufsatz (1924) heißt es aber: „es kann auch nach meinen Erfahrungen keinem Zweifel unterliegen, daß sich (im allgemeinen) in den (dünnen) Nerven und Nervenwurzeln Abbau und Abräumung rascher vollziehen, als in den Fasersystemen des Zentralorgans“. Es ist nicht wichtig, daß *Spielmeyer* diese energische Korrektur seiner Auffassung auf die vor mehr als 20 Jahren erschienenen Arbeiten *Stroebes* stützt, die er in seinem Handbuch noch als gegensätzliche Anschauung erwähnt. Die Hauptsache ist, daß *Spielmeyer* diese aus meinen Experimenten klar hervorgehende Tatsache nunmehr anerkennt. Er demonstriert auch eine Fall von Caudaläsion, in dem nach 42 Tagen die lipoiden Abbauprodukte dieselbe Verteilungsart aufwiesen wie in seinem Tabesfall vorlag, und wie ich es auf Grund meiner experimentellen Befunde (die sich nur auf eine 18tägige Wurzelschädigung erstreckten) folgerte.

Spielmeyer meint nun, meine experimentellen Befunde über die Art und das Tempo des Abbauprozesses, obgleich sie eine vollkommene Identität mit seinen Abbaubildern bei Tabes aufwiesen, hätten mit dem von ihm aufgeworfenen Tabesproblem nichts zu tun, weil ich die Markcheidenbilder in seinem Falle nicht berücksichtigte und außer acht ließ, daß z. B. in seinem Fall von Caudaläsion der extramedulläre Wurzel-

anteil ganz entmarkt und blaß war, während in seinem Tabesfall der Markscheidenbefund (im zweiten Aufsatz schon deutlich angeführt) wörtlich heißt: „Im Markscheidenbild erscheinen die hinteren Wurzelbündel intakt, das vorgebuckelte Feld dagegen, wo die Wurzel beim Eintritt in das Rückenmark zentralen Charakter annimmt, ist deutlich gelichtet“. Wie verhält es sich nun mit diesen Markscheidenbildern? Vergleicht man die traumatische Caudaläsion mit der tabischen Wurzelschädigung, so ergibt sich der große Unterschied, auf den ich schon in meiner ersten Mitteilung hinwies, daß bei der traumatischen Schädigung einer Wurzel sämtliche Fasern derselben auf einmal ihrer Lebensfähigkeit beraubt werden, folglich muß im sekundär-degenerativen Bild nach 42 Tagen die gesamte Marksubstanz abgebaut worden sein; bei der Tabes greift aber der Wurzelprozeß eine Faser nach der anderen in einem ganz allmählichen Fortschritt an, so daß es Jahre und Jahrzehnte lang dauert, bis in einer tabisch affizierten Wurzel sämtliche Fasern marklos werden. *Spielmeyers* Fall betrifft eine $\frac{3}{4}$ Jahre alte Tabes, also einen verhältnismäßig ganz jungen Fall, in dem der Prozeß kaum über das anfängliche Stadium hinaus ist. Es kann also nicht überraschen, daß in diesem Falle die überwiegende Mehrzahl der Markfasern im extramedullären Abschnitt noch erhalten ist. Prüft man nun die auf den beiden von *Spielmeyer* angeführten Weigertbildern veranschaulichten extramedullären Wurzelabschnitte, so wird man sich der vollkommenen Intaktheit derselben gegenüber ziemlich skeptisch verhalten müssen. Man sieht hier — soweit die Bilder eine solche Bestimmung überhaupt zulassen — in mehreren Bündeln einige markfreie Lücken, die die Vermutung nahelegen, daß ein kleiner Teil der Wurzelfasern doch schon sein Mark verloren hat. Übrigens äußert sich *Spielmeyer* selbst an einer anderen Stelle des Aufsatzes etwas vorsichtiger, indem er sagt, „daß die extramedulläre Wurzel dadurch auffällt, daß sie keinen oder einen nur geringen Defekt aufweist“ (S. 632). Ich erwähne diese Einzelheiten, weil aus ihnen hervorgeht, daß die etwas elastische Bezeichnung *Spielmeyers*: „erscheint intakt“, doch nicht mit der vollkommenen anatomischen Integrität des extramedullären Markgebietes, wenn diese als ein positiver Beweis verwertet werden soll, identisch sein dürfte.

Wichtiger erscheint aber, was *Spielmeyer* über den zentralen Abschnitt sagt: „das vorgebuckelte Feld ist deutlich gelichtet“. Tatsächlich kann man an dieser Stelle eine gewisse Marklichtung gegenüber der extramedullären Zone bemerken. Da stellt sich aber dringend die Frage auf: Hat es denn *Spielmeyer* gänzlich außer acht gelassen, daß dieses vorgebuckelte Feld der *Redlich-Obersteinerschen* Stelle entspricht, die schon von ihren ersten Beschreibern dadurch gekennzeichnet wurde, daß hier auch unter normalen Verhältnissen die Markscheiden dünner sind, auf

kurzen Strecken ganz fehlen (damit hängt auch die bekannte Einschnürung dieser Stelle zusammen), ferner daß hier und in der anschließenden intramedullären Wurzeintrittszone — auch bei Gesunden — das Mark unregelmäßig geformt ist und Zerfallsformen aufweist, die auch mit *Marchis* Methode nachweisbar sind. Es muß doch *Spielmeyer* bekannt gewesen sein, daß gerade die Verdünnung der Markscheiden und ihre Neigung zum Zerfall an dieser Stelle *Redlich* und *Obersteiner* seinerzeit dazu führten, die Stelle als *Locus minoris resistentiae* aufzufassen, eben, weil die durch die Markscheide gewährleistete Schutzvorrichtung hier auch unter normalen Verhältnissen als eine geringere angenommen wurde.

Will man also in einem gegebenen Fall den Markzustand des intra- und extramedullären Wurzelabschnittes in irgendeinem Rückenmarksegment in bezug auf die Intensität des Markausfalles miteinander vergleichen, dann darf bei der Bestimmung des intramedullären Markzustandes gerade die *Redlich-Obersteiner-Stelle* (das vorgebuckelte Feld *Spielmeyers*) nicht zum Vergleich herangezogen werden, weil hier schon de norma eine Marklichtung vorhanden ist. Hätte *Spielmeyer* das Buch *Redlichs*, auf das er sich übrigens im Aufsatz beruft, genauer durchgesehen, so wäre ihm dieser Irrtum nicht zugestoßen, da *Redlich* unter den Vorbehalten, die bei Vergleich des intra- und extramedullären Markzustandes zur größten Vorsicht mahnen, die eigenartigen Markverhältnisse an dieser Stelle ausdrücklich hervorhebt. Ich habe mich auf S. 94 meiner Tabearbeit mit dieser Frage eingehend beschäftigt; ich habe zahlreiche Weigertpräparate durchuntersucht, um eine annähernd reale Bestimmungsmethode für die Intensitätsdifferenz des Markausfalles zu gewinnen, mußte aber zum Schluß kommen, daß eine solche Bestimmung praktisch kaum durchführbar ist. Die relativ beste Vergleichsmöglichkeit bietet sich einem, wenn das dem Hinterhorn anliegende Gebiet der eintretenden Wurzelfasern (das einzige überhaupt, das sich im intramedullären Abschnitt zum Vergleich eignet) und die extramedulläre Wurzelpartie in einem glücklich geführten Schnitt horizontal getroffen werden. Ein solches Bild führte ich auf Abb. 4 meiner Arbeit: „Bemerkungen zur Histogenese der Tabes“ (*Arch. f. Psychiatrie* 67, S. 306) an, wo bei schwerer meningealer Veränderung intra- und extramedullärer Abschnitt ungefähr gleichmäßig gut erhalten waren. Das Bild läßt die starke Marklichtung der *Redlich-Obersteinerschen* Einschnürungsstelle deutlich erkennen. Aber auch diese Art der Bestimmung wird in ihrem Wert dadurch eingeschränkt, daß ein Teil der eintretenden Wurzelfasern gleich medianwärts abbiegt (*Redlich*); ich habe auf Grund eigener Beobachtungen noch hinzugefügt (S. 95), daß die eintretenden Wurzelbündel im intramedullären Anfangsteil auch eine vertikale Lageveränderung durchmachen, indem sie sich in der Längsachse des Rückenmarkes fächerförmig aufsplittern,

so daß in einem Querschnitt nicht die gleiche Portion von intra- und extramedullären Wurzelfasern zur Darstellung gelangen. Die übrigen Wurzelgebiete des Hinterstranges, wie z. B. die mittlere Wurzelzone usw., kommen bei einem solchen Vergleich gar nicht in Betracht, da hier sich auch schon der Ausfall sämtlicher, niedriger gelegenen Hinterwurzeln bemerkbar macht.

Wenn ich also bei der Bewertung meiner experimentellen Befunde in ihrem Verhältnis zu *Spielmeyers* Tabesbefunden den Markscheidenzustand nicht besonders berücksichtigte, geschah dies in erster Linie nicht deshalb, weil *Spielmeyer* in seinem ersten Aufsatz hierüber kaum eine Andeutung machte, sondern weil ich aus eigener Erfahrung zur Überzeugung gelangte, daß die Bestimmung von Differenzen im Markausfall zwischen intra- und extramedullärem Abschnitt nur mit der allergrößten Vorsicht vorgenommen werden darf und gänzlich unzulässig ist in einem solchen Falle, wo die *Redlich-Obersteinersche* Zone als Vergleichsgebiet des intramedullären Abschnittes angeführt wird.

Als Resumé meiner Bemerkungen zu dieser Frage sei nochmals hervorgehoben:

Weder die Lipoidbilder, noch der Markscheidenbefund des Tabesfalles, den Spielmeyer zum Beweis seiner Auffassung heranzieht, haben etwas für den Tabesprozeß Spezifisches an sich. Die Lipoidbilder deshalb nicht, weil ich auf experimentellem Wege den Nachweis erbrachte, daß ähnlich geartete Differenzen im Abbauvorgang zwischen intra- und extramedullärem Abschnitt auch dann auftreten, wenn es sich um eine offenkundig reine sekundäre Degeneration in den Hinterwurzeln handelt; der Markscheidenbefund aber besitzt aus dem Grunde keine Beweiskraft, weil Spielmeyer die Intensität des Markausfalles im intramedullären Abschnitt an einer solchen Stelle bestimmte, die schon de norma, also auch bei Gesunden, eine auffällige Marklichtung aufweist. Seine auf die angegebenen Methoden gestützte Beweisführung beruht also auf falschen Voraussetzungen.

Bedauerlich in dieser ganzen Angelegenheit ist nur, daß auf einem Forschungsgebiete, wo noch so vieles zu klären wäre, den bescheidenen positiven Erkenntnissen, die sich aus langjähriger Bearbeitung eines erheblichen Materials ergaben, künstliche Barrikaden entgegengestellt werden.

Die epileptische Sprachmelodie.

Von

Prof. Dr. E. W. Scripture, Wien.

(Eingegangen am 1. September 1924.)

Während mehr als eines Jahrzehnts habe ich Aufnahmen der Sprache der Epileptiker analysiert. Die Kurven erscheinen dem Auge vollkommen normal. Erst wenn man die kleinen Vokalwellen untersucht, kommt etwas Abnormes zum Vorschein.

Unter einem Mikroskop mit Okularskala wird die horizontale Länge jeder Welle gemessen. Aus der Wellenlänge wird die Frequenz oder die Tonhöhe des Kehlkopftons bei jeder Welle berechnet. Die Frequenzahlen werden auf Millimeterpapier eingetragen. Das Resultat ist eine Linie, die das Auf- und Absteigen der Tonhöhe darstellt. In der normalen Sprachmelodie steigt und fällt der Stimmtone fortwährend, je nach den verschiedenen Sätzen, Gefühlen, Dialekten, Sprachen usw. Außerdem zeigt sie immer kleine Schwankungen, wie in Abb. 1 deut-

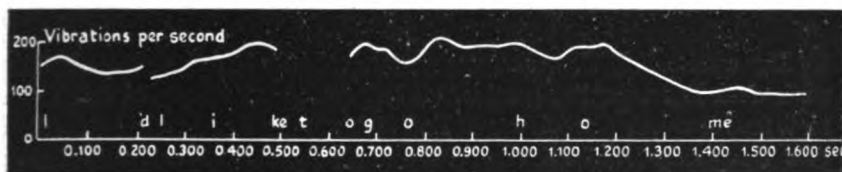


Abb. 1.

lich zu sehen ist. Gerade diese Biegsamkeit fehlt in den epileptischen Kurven (Abb. 2). Die epileptische Melodie hat eine eigentümliche Steifheit, die bei keiner anderen Krankheit vorkommt und die auch in der

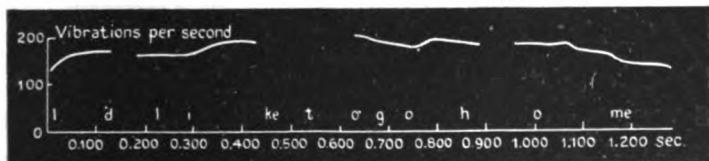


Abb. 2.

normalen Sprache nie und nimmer zu finden ist. Diese Steifheit der Sprachmelodie ohne Monotonie ist pathognomonisch für die Epilepsie.

Zwei Fälle aus der Kriegszeit sind von Interesse:

Auf den Kopf des Soldaten C. fielen einige Gewehre. In den folgenden zwei Wochen wurde er im Spital einigemal bewußtlos. Er lag mehrere Wochen im Reservespital und bei seiner Untersuchung erzählte er, daß er während seines ganzen Lebens zeitweise leichte Ohnmachtsanfälle gehabt habe. Es wurde die Frage gestellt, ob der Mann ein Epileptiker sei oder nicht. Von der Antwort hing die Invalidenentschädigung ab. Darüber konnten sich die Ärzte nicht einigen. Der Fall wurde mir zur Begutachtung überwiesen. Die Kurven für die Sprachmelodie gehörten dem Typus der Epileptikermelodie an (Abb. 3).

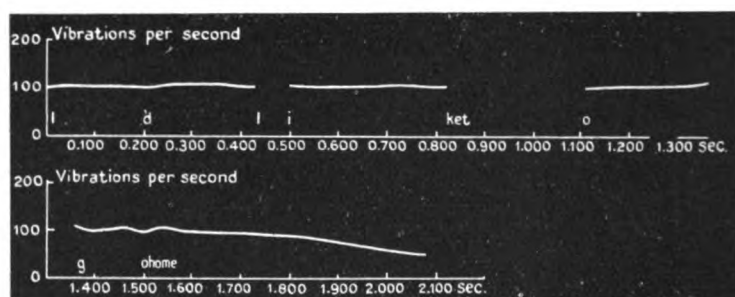


Abb. 3.

Der zweite Fall T. wurde wegen wiederholter krampfhafter Anfälle nach dem Reservespital geschickt. Die Anfälle dauerten immer noch fort, und er wurde endlich wegen Epilepsie aus der Armee ausgeschieden. Aus Neugierde habe ich eine Gelegenheit benützt, Sprachaufnahmen zu machen. Die Melodiekurven waren vollkommen normal und hatten keine Ähnlichkeit mit den Epileptikerkurven (Abb. 4). Die Diagnose

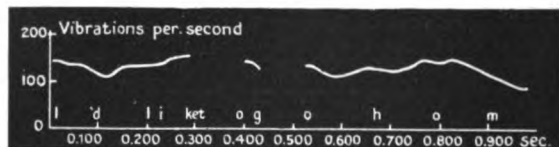


Abb. 4.

der Spitalärzte war eine Fehldiagnose; der Soldat hat den Epileptiker sehr gut gespielt.

Für die Erklärung dieser Erscheinung in der epileptischen Sprachmelodie ist folgendes in Betracht zu ziehen.

Die Tonhöhe der Stimme hängt von der Spannung der Vokallippen ab und diese wird durch die Spannung der Mm. cricothyreoidei geregelt. Dies alles hängt von den Nervenregungen und diese wiederum von den Willensimpulsen ab. Die Biegsamkeit in der Sprachmelodie beweist nicht nur, daß die Muskeln frei arbeiten, sondern daß auch die Willensimpulse die normale Biegsamkeit besitzen. Bei spastischen Zuständen findet man Monotonie und natürlich keine Biegsamkeit. Nur bei der Epilepsie ist Steifigkeit ohne Monotonie zu finden.

Das Studium der normalen Melodiekurven zeigt, daß die gröberen Veränderungen der Melodie dem Gemütszustande entsprechen, die Biegsamkeit aber eine psychische Konstitution zur Grundlage hat. Große Biegsamkeit entspricht einem Gefühl der Freundlichkeit oder der Anpassung; Steifheit dagegen entspricht einem Gefühl des Widerstandes.

Auf Grund der Sprachkurven und der klinischen Erfahrung bin ich zu demselben Schluß wie *L. Pierce Clark* gekommen, daß die Epilepsie in einer konstitutionellen Veranlagung besteht, deren Wesen in einem Widerstand gegen die Anpassung an die Umgebung liegt. Die Anfälle sind nur Symptome der zugrunde liegenden Abnormität. Die Anfallskrämpfe sind nur als Resultate, nicht als die Krankheit selbst aufzufassen.

Die pathologisch-anatomische Grundlage der Epilepsie ist noch unbekannt. Ich habe Sprachkurven von den meisten Gehirnkrankheiten gesammelt; es finden sich keine, die eine Ähnlichkeit mit den epileptischen Kurven aufweisen. Es liegen keine Anhaltspunkte vor, die Epilepsie als eine corticale Erkrankung anzusehen. Man wäre viel eher geneigt, die Epilepsie als einen Konstitutionsfehler, wie z. B. eine abnorme Hormonenbilanz, zu bezeichnen.

Zur Lehre von den Amnesien Epileptischer, von der Schlafmittelhypnose und vom Gedächtnis.

Von

Paul Schilder¹⁾

(Eingegangen am 15. August 1924.)

Fall 1. Rosa H. wurde 25jährig am 24. X. 1917 der Psychiatrischen Klinik zum erstenmal eingeliefert. Über die Vorgeschichte war damals und später folgendes zu eruieren.

Mit 7 Jahren stürzte die Pat. vom Stuhl und mußte operiert werden. Seither hat sie Anfälle und zwar alle 6—8 Wochen. Diese werden als typische epileptische beschrieben. Sie verliert das Bewußtsein, keine Zungenbisse, doch hat sie einmal Kot und Urin gelassen. Die Anfälle kommen häufig nach Aufregungen. Sie ist überhaupt sehr leicht erregbar. Doch kommen Anfälle auch nachts ohne jeden Anlaß. Nach den Anfällen stellt sich häufig Verworrenheit ein. Familienanamnese belanglos.

Die Ursache der Aufnahme in die Klinik war, daß sie behauptete, sie habe die Mutter Gottes gesehen, der habe der Kopf gefehlt. Die Pat. wollte zum Fenster hinausspringen. Bei der Aufnahme in die Klinik gibt sie an, sich nur erinnern zu können, daß sie sich beim Anstellen um Erdäpfeln aufgeregt hätte. Sie könne sich nicht erinnern, daß sie phantasiert habe. Nur die Nachbarinnen hätten ihr davon erzählt.

Am 9. Nov. 1922 wurde die Pat. neuerdings der Klinik eingeliefert, weil sie die Wohnung verschlossen hatte und Anstalten machte, zum Fenster hinaus zu stürzen. Der Zustand war im Anschluß an eine 14tägige Arreststrafe des Mannes aufgetreten. In der Klinik ist die Pat. deprimiert, geordnet, doch weiß sie von dem Selbstmordversuche nichts.

Am 23. VI. 1923 war sie neuerdings in der Klinik. Sie hatte diesmal für 20000 Kr. Hoffmannstropfen gekauft und hatte diese in selbstmörderischer Absicht getrunken. In der Klinik ist sie noch deprimiert. Sie erzählt, daß sie vor der Periode sehr aufgeregt sei, besonders nach dem Verkehr mit ihrem Manne, weil sie dann wieder sieht, daß sie nicht schwanger wird (die Pat. ist kinderlos). Vor 4 Jahren habe sich ihr Großvater erhängt. Vor 2 Jahren sah sie ihn in der Nacht neben sich. Er nahm sie bei der Hand. Jetzt sieht sie Fratzen, Totengesichter, Teufel, die sagen, jetzt haben wir sie und flüstern ihr Zahlen ins Ohr. Seit einem Jahr hat sie besondere Vorliebe für Leichenbestattungsanstalten. Sie geht wie unter einem Zwange hin. Wenn sie die Leichen Jugendlicher beweint, wird ihr leichter.

Am 6. XII. 1923 neuerdings in die Klinik. Sie versuchte ihre Wohnung in Brand zu setzen und wurde von den Nachbarn daran gehindert. 2 Stunden später wurde sie an einem Türpfosten erhängt aufgefunden, mußte abgeschnitten werden und kam nach einigen Minuten wieder zu sich. Sie machte neuerdings den Versuch, sich zu erhängen. Bei der Untersuchung ist Pat. etwas schwer besinnlich, aber sonst örtlich und zeitlich orientiert, klar, geordnet. Die Nachbarn seien

¹⁾ Nach einem Vortrage in der Wiener Psychoanalytischen Vereinigung 25. VI. 1924.

gegen sie aufsässig, weil man sie um ihre Wohnung beneide. Sie fühle sich gesund, habe nur Schmerzen in den Gelenken. Sie stellt in Abrede, die Wohnung in Brand gesetzt zu haben, ebenso auch den Selbstmordversuch durch Erhängen. Die Nachbarn seien ihr aufsässig. Die Schwerbesinnlichkeit mäßigen Grades schwindet sehr bald. Die Pat. wird am 16. XII. 1923 entlassen. Die Erinnerung an die oben berichteten Vorfälle kehrte nicht wieder.

Am 2. V. 24. wurde die Pat. neuerdings in die Klinik eingeliefert. Über die Vorgeschichte wurde aus Fremdanamnesen folgendes ermittelt. Am 1. V. regte sich die Pat. wegen einer Nachbarin auf. Danach hatte sie einen Anfall. Am 2. 5. wurde sie um $\frac{1}{4}$ 1 Uhr mittags von den Nachbarn in der Wohnung am Türstock erhängt aufgefunden und abgeschnitten. Nach Hilfeleistung durch die Rettungsgesellschaft kam sie wieder zu sich. Bei Untersuchung durch den Polizeiarzt ist Pat. verworren, lacht und gibt an, ihr Großvater habe sich erhängt. Sie fürchte sich vor ihm, da er sie hole werde. Die Pat. war bei der Aufnahme in die Klinik etwas benommen.

Am 3. V. ist sie morgens heiter, zugänglich, „Ich bin hergekommen, weil ich gerauft hab“. Sie habe mit einer Nachbarin Streit bekommen, weil diese am 1. Mai Blumen verkauft hatte. Es sei zu einer heftigen Rauferei gekommen. Das sei gestern am 1. Mai gewesen: „Jetzt werde ich gefangen gehalten, zur Strafe, weil ich gerauft hab. Sie nehmen das Protokoll und ich werde bestraft. Sie schicken das zum Gericht ein. Mir liegt nichts daran, wenn ich eingesperrt werde, aber wenn ich nach Hause komme, hau ich sie doch“. Die Pflegerinnen erkennen sie als solche. Erzählt immer wieder von dem Streit. Ist gereizt. (Wo sind Sie?) „Da“. „Jetzt habe ich keine Krankheit“. Sie habe im Krieg geheiratet. „Welches Jahr war's denn?“ Sie habe keine Kinder. Auf Unterschiedsfragen antwortet sie nach folgendem Typus. (Irrtum und Lüge.) „Wenn man was sagt, was nicht wahr ist, wenn man lügt, daß ist Lüge.“ Als ihr Gedichte vorgetragen werden, weigert sie sich, sie nachzusprechen, es sei zu dumm. Als ihr die Haifischgeschichte vorgelesen wird, sagt sie: „das ist zu lang, ich geh nach Hause.“ Als ihr diese zum 2. Mal vorgelesen wird: „Da hab ich nicht zugehört, da hab ich genug Romane gelesen“. Etwa 2 Stunden später hält sie den Referenten für einen vom Gericht. Sie glaubt, daß sie eine Strafe von 2 Jahren bekommen hat. Jetzt werden ihr die Sternschen Bilder gezeigt, und zwar in nicht kolorierter Form, so wie sie abgebildet sind in „Psychologischen Hilfsmitteln zur psychiatrischen Untersuchung.“ Herausgegeben von Lipmann. Das eine dieser Bilder zeigt einen jungen Mann mit verbundenen Augen, der, andere Kinder haschend, das mit Kaffeegeschirr bedeckte Tisch Tuch herunterzuziehen im Begriffe ist. Das 2. zeigt einen Jungen, der durch den Wurf mit einem von einem Steinhauften genommenen Stein ein Fenster zertrümmert hat. Er duckt sich hinter eine Planke. Ein Mann stürzt wutentbrannt aus der Türe und faßt einen anderen Schuljungen an den Haaren, dem vor Schreck die Schultasche aus den Händen fällt. Das 3. Bild zeigt eine Bauernstube mit vielen Details. Die Pat. ist bei der Betrachtung der Bilder sehr unaufmerksam. Sie sagt zum 1. Bild „Leute sind daran, Kinder sind das, sie rennen herum.“ (Was machen sie?) „Das weiß ich nicht. Da halt ich's nicht aus, ich will nach Hause. Die spielen, sie rennen“. (Warum?) „Das weiß ich nicht“. (Auf Details verwiesen.) „Der hat Kopfweh, haltet das Mädcl. Das ist ein Häferl (Tasse), das Häferl nimmt er. Nimmt er sich's halt.“ .Auf das 2. Bild gewiesen. „Der geht in die Schul. Die Schultafel hat er. Das ist der Lehrer, der hält ihn beim Kopf. Gewiß hat er nichts können. Das Büchel fällt ihm hinunter.“ (Auf Details verwiesen.) „Der Lehrer reißt ihn beim Haar.“ (Mit der anderen Hand.) „Die hält er weg“. (Auf den knienden Buben verwiesen.) „Sind das Steine? Baut er nicht Steine auf?“ (Auf das zerbrochene Fenster verwiesen.) „So sieht kein Fenster aus. Ist das Buch nicht

zum Lesen?“ Zum Bauernstubenbild sagt die Pat. „Ein Tisch, die essen alle, die Leute kenn ich nicht. Richtig, ein Kind ist auch da. Das ist ein Hund und eine Katz“. (Alles auf Zwischenfragen.) „Werd ich eingesperrt, weil ich gerauft hab, ich bin doch arretiert worden.“ Den Rererenten habe sie gestern gesehen. Kommt immer wieder auf den Streit zurück. „Das Liegen halt' ich nicht aus.“ Es wird ihr nun noch die Haifischgeschichte 7mal langsam vorgesprochen. Die Pat. ist völlig unaufmerksam. Sie fragt dazwischen „ist heute der 1. Mai? Ich hab auch gestern geblutet“. Oder auf Zwischenfragen nach dem Inhalt der Geschichte: „Mir haben Sie nichts erzählt“. Oder ein andres Mal: „von lauter Blut“. „Im Arrest bleib ich nicht, lieber erwürg ich mich, der Großvater hat sich mit 86 Jahren aufgehängt, ich hab das gesehen, ich hab um ihn geweint — — er ist ja abgerissen . . . ich hab ein Stückel Strick von ihm — — aber ich fürcht mich vor ihm — — der hängt mich auch noch auf — — ich werf ihn weg — — ich habe Angst vor dem Strick.“ Zur 3. Lesung sagt sie: „Das ist nicht wahr, ich glaub von dem Pfarrer nichts.“ Zur 5.: „Von einem Blut, gestern hab ich geblutet.“ Zur 6.: „In der Zeitung steht's, ist ja alles nicht wahr. Von einem Haifisch, vom Zusammenfressen der kleinen Fische.“ Und zur 7.: „Das hab ich nicht gelesen von einem Haifisch, ich les mir's allein, der hat die Menschen gefressen, die Menschen haben den Haifisch gefressen. Haben's das gelesen von der Kadivec? Das Luder haben sie eingesperrt, ich komm auch hin.“

Am 5. V. ist die Pat. geordnet, klar, orientiert. Wachleute hätten sie hereingebracht. Sie erinnert sich, den Referenten gestern oder vorgestern gesehen zu haben. „Gerauft haben glaub ich, ich und die Frau Sch., gestritten haben wir wegen des Mai. Zuerst hab ich geglaubt, ich bin im Arrest.“ Die Pat. hält den Tag für den 3. Mai. Seit 2 Tagen in der Klinik. Für die vorgesprochenen Geschichten, für die gezeigten Bilder ist sie völlig amnestisch. (Geschichten erzählt?) „Mir nicht.“ (Abbildungen gezeigt?) „Welche denn?“ Sie erinnert sich, daß sie die vorangehende Nacht (zwecks besserer Bewachung) in einem andern Zimmer verbracht hat. Die Pat. bekommt 0,75 Medinal. Nach einer Stunde ist sie etwas dämmerig, spricht vom Arbeiterlied, vom 1. Mai, beteuert, es graue sie vor ihrem Manne, sie nehme sich einen anderen, lasse sich scheiden. Sie wolle Kinder bekommen. Gegen die Hypnose Sträuben. Sie habe Angst. „Bevor ich ihn gern hab, häng ich mich auf“. Zu einer eigentlichen Hypnose kommt es trotz des Medinals nicht. Die Pat. schläft nachher viel. Es ist unmöglich, mit ihr in Kontakt zu kommen.

Am 6. V. weiß sie nicht mehr als amVortage. Sie ist sich jetzt darüber klar, daß sie das Spital ursprünglich fälschlicherweise für den Arrest gehalten hat. Die Pat. bekommt neuerdings Medinal 0,75, ohne daß eine tiefere Hypnose und ein Verschwinden der Amnesie erzielt wurde.

Auch in den folgenden Tagen ist Pat. etwas ablehnend und unzugänglich, will nichts essen, erbricht.

Erst am 10. V. ist sie zugänglicher. Eine Hypnose ohne Medinal, und zwar handelt es sich um oft wiederholte, kurze Hypnosen, bei denen die Pat. Müdigkeit, Schläfrigkeit und Schwere in den Gliedern angibt, fördert jetzt in einwandfreier Weise die Erinnerung an den Selbstmordversuch durch Erhängen und die tiefgehende Depression zu Tage: Eindringlich nach dem vorgezeigten Buch und nach vorgetragenen Geschichten gefragt, erzählt sie von einem blauen Buch, das nicht ihr gehört habe. Sie habe es von einem Herrn Rabensteiner bekommen. Es war von einer Insel, ja vom Grafen von Monte Christo, der II. Band hat geheißen: Die tote Hand. Das eindringliche weitere Befragen in der Hypnose ergibt als Erinnerung nur immer wieder: Man habe ihr einen Schlüssel gezeigt und dann habe sie geschlafen. Die Antworten der Pat. erfolgen in stereotyper Manier. Sie gebraucht immer wieder die gleichen Wendungen.

Eine neuerliche Medinalhypnose am 14. V. erhebt auf vieles Drängen die Erinnerung an eine Abbildung von spielenden Kindern. Doch knüpft sie sofort etwas von Kinderbüchern daran an, so daß keine Schlüsse aus dieser Angabe gezogen werden können.

Am 22. V. bekommt die Pat. 7 g Paraldehyd. Während sie nach dem Medinal nur taumelig gewesen war, verfällt sie jetzt in eine tiefe Hypnose und sagt jetzt, nach den Abbildungen befragt: „Die Kinder haben gespielt, mit Bausteinen, es war noch der Lehrer da, der Lehrer hat den Buben geschlagen, gerissen. (Weshalb?) „Wegen der Schultasche.“ Weiteres Drängen beantwortet die Pat. wiederum mit dem blaugebundenen Buche des Herrn Rabensteiner und mit der toten Hand. Auch die Haifischgeschichte bringt die Pat. nicht. Selbst als ihr leichte Hilfen gegeben werden.

Am nächsten Tag ist die Pat. vollständig frisch, klar, geordnet. Sie hat aus der Hypnose die Erinnerung an das Bild bewahrt. Neue Erinnerungen sind nicht hinzutreten.

Es handelt sich um einen epileptischen Ausnahmezustand. Wesentliche Teile dieses Ausnahmezustandes konnten durch Hypnose der Amnesie entrissen werden. Dieses Hauptresultat bedarf noch genauerer Besprechung. Die Diagnose der Epilepsie ist in diesem Falle wohl gesichert, obwohl einzelne Anfälle und auch der vor dem uns interessierenden Ausnahmezustand gelegene auf psychische Erregungen hin eintreten. Das gelegentliche Einnässen, die Form der Anfälle, der Charakter der Ausnahmezustände und nicht zuletzt auch der reizbare Dauercharakter der Pat. sichern die Diagnose Epilepsie. Die Diagnose Epilepsie galt als feststehend, bevor die Gedächtnisversuche in Gang gesetzt wurden, und die Versuche wurden mit Rücksicht auf den typischen Charakter des epileptischen Ausnahmezustandes unternommen. Es ist selbstverständlich, daß Vorsorge getroffen war, daß die Patientin nichts von außen über ihre Erlebnisse erfahren konnte.

Zunächst erscheint bemerkenswert, daß die Pat. einen Teil des im Dämmerzustand Erlebten ohne weiteres erinnert. Und zwar handelt es sich um affektiv bedeutsames Material. Das erste, was nun die Hypnose zutage fördert, ist wiederum affektiv Bedeutsames, nämlich ihre Depression und der Suicidversuch durch Erhängen. Hingegen bleiben die nur unaufmerksam erfaßten aber affektiv bedeutungslosen Geschichten, die ihr erzählt wurden, und die gleichfalls für sie belanglosen Bilder in der Vergessenheit. Erst die letzte tiefe Hypnose hebt einen Teil dieses vergessenen Materiales. Dies im einzelnen zu verfolgen, ist von besonderem Interesse. Die Pat. hat ja die Bilder wie aus den Protokollen hervorgeht, vollkommen ungenügend erfaßt. Sie wiederholt nun in der Hypnose ihre Schilderungen fast mit den gleichen Worten. Sie erinnert natürlich nicht das Bild als solches, sondern sie erinnert so, wie sie es aufgefaßt hat. Leider habe ich von der stumpfen, schwerfälligen Pat. nicht erfahren können, ob sie die Bilder oder die Worte erinnert. Mir ist es wahrscheinlich, daß sie

ihren damaligen Eindruck erinnert und diesen mit den gleichen Worten wiedergibt. Die Tendenz, auf Fragen immer mit den gleichen Wendungen und Worten zu reagieren, die auch sonst bei der Pat. vorhanden war, ist ja typisches Merkmal der Psyche der Epileptiker. Es ist besonders beachtenswert, daß die Pat. im wesentlichen in unentstellter Form erinnert. Man kann ja die Angabe, daß die Kinder spielen, als einen Erinnerungsrest an das erste, nicht in Erinnerung gekommene Bild ansehen. Nur auf Drängen erinnert sich die Pat. an Bücher, die sie lange vor dem Ausnahmezustand gesehen hat. Aber diese Fehlreaktionen erfolgten nur auf den Zwang hin, irgendeine Antwort zu geben. Wir haben also festzuhalten, daß die Erinnerung in treuer Weise erfolgt.

Es ist gar keine Frage, daß der Zuwachs an Erinnerung bei der Pat. unter dem Einfluß des Drängens in der Hypnose erfolgt. Die Medinalhypnose ist im allgemeinen nicht wirksamer gewesen, als die Hypnose ohne medikamentöse Hilfsmittel; ja diese brachte das erste Resultat in bezug auf die Aufhellung der Amnesie. Vermutlich hängt das damit zusammen, daß die Pat. während der Medinalhypnose besonders ängstlich war. Erst die Paraldehyd-Hypnose fördert das scheinbar völlig vergessene Material zutage. Es ist besonders bemerkenswert, daß 20 Tage zwischen der Betrachtung des Bildchens und der Wiedererweckung der Erinnerung verstrichen sind. Hierzu kommt, daß die Pat. ja von ihren eigenen Erlebnissen weitgehend gefangen war, als sie das Bildchen betrachtete, ihre Aufmerksamkeitsleistung war sichtlich eine geminderte. Selbst beim Gesunden würden wir eine derartige (bewußte) Gedächtnisleistung als erheblich einschätzen. In dieser Hinsicht mag vielleicht folgendes bemerkenswert sein. Als die Pat. von Bausteinen sprach, machte ich einem mitanwesenden Kollegen gegenüber (lateinisch) die Bemerkung, daß das nicht zutreffe. Erst der Vergleich mit dem Protokoll der ersten Unterredung ergab die Identität der Aussagen der Pat. mit ihren früheren. Ich selbst hatte die damalige Äußerung der Patientin vergessen.

Es ist ja zuzugeben, daß ein Teil des Aufgenommenen auch beim Abschluß der Untersuchungen noch in der Amnesie verblieben ist. Man möge es nicht als theoretische Voreingenommenheit betrachten, wenn ich die Meinung vertrete, daß dieses Material in weiteren Hypnosens zutage getreten wäre. Es ist ja aus äußeren Gründen nicht möglich, Hypnosens unter Zuhilfenahme von Schlafmitteln immer wieder zu wiederholen.

Versuchen wir nun die Ergebnisse dieser Untersuchung theoretisch zu verwerten. Daß die Amnesien der Epileptiker durch Hypnose behebbar sind, ist ja seit *Muralt* und *Ricklin* bekannt. Aber in jenen Fällen handelte es sich um das Wiederauftauchen spontaner Eindrücke,

während hier auch die Form untersucht werden konnte, unter welcher die Eindrücke aufgenommen worden waren. Also auch im epileptischen Ausnahmezustand flüchtig Erfasstes kann wiederum zum Bewußtsein gebracht werden. Grundsätzlich zeigen diese Beobachtungen, daß das im epileptischen Ausnahmezustand Erlebte dem Bewußtsein gegenwärtig ist, nicht vernichtet ist, nur daß es nicht ohne weiteres zur Verfügung steht¹⁾. Bevor wir auf diese psychologische Frage noch näher eingehen, sei zunächst ganz allgemein betont, daß auch andere sogenannte organisch bedingte Amnesien durch Hypnose behebbar sind. Ich habe einen Fall mitgeteilt, in welchem mir die Behebung der retrograden Amnesie eines Wiederbelebten gelungen war. *Kauders* hat in jüngster Zeit in 2 weiteren entsprechenden Fällen die Amnesie durch Hypnose aufhellen können. Auch der pathologische Rausch erweist sich nach seinen Erfahrungen durch Hypnose als aufhellbar.

Manchmal gelingen derartige Aufhellungen, ohne daß man Schlafmittel zur Hilfe heranzieht. In anderen Fällen gelingt die entsprechende Hypnose nicht, ohne Zuhilfenahme von Schlafmitteln. Eine gewisse Tiefe der Hypnose ist bei derartigen Wiedererweckungen von Gedächtnismaterial häufig unerlässlich. Man versagt gelegentlich mit oberflächlichen Hypnosen in Fällen, bei welchen tiefe Hypnosen die Amnesie sofort beheben. Allerdings scheint es nach den bisherigen Resultaten, als ob es überhaupt keine Amnesien gebe, die nicht bei entsprechender Behandlung zum Schwinden gebracht werden könnten. Alles gedächtnismäßig Gegebene scheint unzerstörbar zu sein. Leider verfüge ich selbst über keine Versuche bei Schädelverletzten. In einem Falle *Righettis* erfolgt aber die Spontanaufhellung einer durch Schädel-

¹⁾ Diese Untersuchungen beschäftigen sich ja nicht mit der Frage, was die Befunde in Bezug auf die Theorie der Epilepsie bedeuten. Sie scheinen eher zu einer Theorie der Epilepsie zu passen, welche den psychischen Faktoren für die Genese der Epilepsie oder zumindest für die Genese des Symptoms eine gewisse Bedeutung zuschreiben. Die Arbeiten von *Pierce Clark* streben nach dieser Richtung. Sie verdienen mehr Beachtung als sie bisher gefunden haben. Auch *Stekel* hat sich jüngst sehr eindringlich für die Psychogenese der Epilepsie eingesetzt. Sorgsame Nachprüfungen scheinen am Platz. Die hochmütige Ablehnung, welche *Gruhle* den Arbeiten von *Clark* zuteil werden läßt, ist nicht berechtigt. Ich möchte nicht unterlassen zu erwähnen, daß ich in einer mir erst jetzt zugänglich gewordenen Arbeit von *Clark* finde, daß er ganz allgemein die Bedeutung der Mutterleibphantasie bei Epileptikern betont, und daß ersolche Phantasien (Wiedergeburtphantasien) entsprechend meinen Befunden in einem epileptischen Ausnahmezustand nachgewiesen hat.

In dem oben erwähnten Epilepsiereferat findet es *Gruhle* seltsam, daß ich die extrapyramidalen Spannungen nach epileptischen Anfällen mit den Spannungen der Myotonoclonia trepidans vergleiche und sie ihnen weitgehend annähere. Offenbar hat sich *Gruhle* mit diesen Problemen nicht genügend vertraut gemacht. Denn jeder sorgfältige Untersucher weiß, daß die extrapyramidale Motilität zur Psyche besonders enge Beziehungen hat.

trauma bedingten Amnesie in einer Form, welche durchaus der Aufhellung der hysterischen Amnesie entspricht. Das neuerdings mitgeteilte Material spricht also entschieden für die Unzerstörbarkeit alles dessen, was jemals seelisch erlebt wurde. (Vergleiche hierzu meine *Mediz. Psychologie*.) Gedächtnisspuren können also nicht schwinden, und gewiß sprechen die hier mitgeteilten Resultate mit aller Entschiedenheit gegen eine Engrammtheorie des Gedächtnisses. Es ist nicht einzusehen, warum Engramme nicht vernichtet werden könnten. Man muß sich wohl zu einer spiritualistischen Gedächtnislehre bequemen, ähnlich derjenigen, die *Becher* entworfen hat. Ihren vollen Sinn erhalten die hier mitgeteilten Befunde in der Psychologie des Gedächtnisses erst dann, wenn man berücksichtigt, was ich früher über die Erinnerungsspuren des epileptischen Ausnahmezustandes ermittelt habe. Es hat sich nämlich gezeigt, daß in dem epileptischen Ausnahmezustand Erfasstes und Erlerntes nach dem Abklingen des Ausnahmezustandes zwar nicht reproduziert werden kann und auch nicht wiedererkannt wird, daß aber das Bestehen einer Gedächtnisspur nachgewiesen werden kann durch die freie Assoziation und mittels der *Ebbinghaus*schen Ersparnisethode. Es mußte ja damals schon die Frage erörtert werden, ob diese Erinnerungsspuren, welche auf indirektem Wege nachweisbar waren, zustande kommen auf Grund eines erhalten gebliebenen unveränderten Bildes oder auf Grund einer symbolischen Vertretung dieses Bildes. Da wir im allgemeinen wissen, daß jedes Erlebnis erinnerungsmäßig treu aufbewahrt wird und daneben noch in alle seine symbolischen Beziehungen eingetragen wird, so war von vornherein zu erwarten, daß als Basis für die Ersparnis wiederum ein unverändert aufbewahrtes Bild in Frage komme. Mit dem hier mitgeteilten Befund ist dieser Nachweis mit Sicherheit erbracht. Wir können jetzt mit Bestimmtheit sagen, daß dieses Gedächtnisbild jederzeit nutzbar gemacht werden kann, wenn es durch ein gleichartiges Erlebnis wachgerufen wird. Die Gedächtnisspur wird also zur besseren Erfassung des wieder dargebotenen gleichen Materiales verwendet. Ob sie auch anderweitig verwendet werden kann, etwa zur besseren Einprägung und Erfassung ähnlichen Materiales, steht dahin. Um so bedeutungsvoller ist die Tatsache, daß bei vorhandener Erinnerungsspur mit Begünstigung des Lernens die freie Reproduktion und das Wiedererkennen ausbleiben. Ich habe schon in meiner ersten Untersuchungsreihe darauf hingewiesen, daß wir eine Hemmung des Wiedererkennens auf organischer Grundlage annehmen müssen, deren psychologische Repräsentation bisher nicht bekannt ist. Ich selbst habe bei hypnotischen Amnesien Ersparnis beim Wiedererlernen von in der Hypnose gelernten Gedichten gesehen, ohne daß Wiedererkennen vorhanden gewesen wäre. Bei der Hypnose aber kennen wir, wenigstens

zum Teil, das psychische Motiv zum Vergessen. Es ist zweifellos eine interessante Analogie zwischen epileptischem Ausnahmezustand und Hypnose, daß auch der aus dem epileptischem Ausnahmezustand Erwachte nicht wiedererkennt, aber erspart, daß sich also organische und psychologische Hemmung darin ähneln, daß sie das Wiedererkennen, nicht aber die Wirksamkeit des Erlebten abändern. Die Gesetzmäßigkeit des hier Besprochenen ist eine allgemeine. Denn wie ich gleichfalls in jener ersten Mitteilung im Anschluß an *Brodmann* und *Gregor* hervorgehoben habe, entspricht ja dieser Typus derjenigen Form der Gedächtnisstörung, welche wir bei der Korsakoffschen Psychose antreffen. Bei dieser kann man allerdings leicht sehen, daß an Stelle des eigentlichen Erinnerungseindrucks ein symbolisch entstellter auftauchen kann. *Bellheim* und *Hartmann* (s. d. Heft) haben zeigen können, daß die symbolische Entstellung des Korsakoff zum Teil auf einen Faktor zu beziehen ist, welcher der psychogenen Verdrängung entspricht. Erzählten sie den Patienten Geschichten mit grob sexuellem Inhalt, so reproduzierten die Patienten diese Geschichten in symbolisch entstellter Form. Man muß wohl annehmen, daß diese Geschichten von der Patientin in unentstellter Form ins Gedächtnis eingetragen werden, die offenbar erschwerte Reproduktion des Gedächtnismaterials wird das Eingreifen von Verdrängungstendenzen ermöglichen. Das organische Phänomen wäre also die Erschwerung der Reproduktion. Man könnte allerdings auch annehmen, jeder Gedächtniseindruck würde gleichzeitig unentstellt und auch in seinen symbolischen Beziehungen eingetragen. Die doppelten Erinnerungssysteme nimmt auch *Freud* in der Psychopathologie des Alltagslebens an¹⁾. Wenn die Reproduktion des Eigentlichen unmöglich ist, kann nun wenigstens das symbolisch Eingetragene reproduziert werden. In diesem Falle müßte man annehmen, daß die Erinnerung leichter zum Sphärischen gelange als zu dem klar umschriebenen Eindruck, und ich bin in der Tat geneigt, derartiges für gewisse Fälle anzunehmen. Allgemein kann das mit Rücksicht auf die hier besprochene Mitteilung wohl nicht gelten. Jedenfalls verbündet sich der organische Hemmungsfaktor mit dem psychologischen Verdrängungsfaktor, und wir haben wohl allen Grund, beide Faktoren als wesensgleich anzusehen. Besonders wenn man sich unserer

¹⁾ „Der wichtigste und auch der befremdendste Charakter der psychischen Fixierung ist der, daß alle Eindrücke in der nämlichen Art erhalten sind, wie sie aufgenommen wurden und überdies noch in all den Formen, die sie bei der weiteren Entwicklung angenommen haben, ein Verhältnis, welches sich durch keinen Vergleich aus einer anderen Sphäre erläutern läßt. Der Theorie zufolge ließe sich also jeder frühere Zustand des Gedächtnisinhaltes wieder für die Erinnerung herstellen, auch wenn dessen Elemente alle ursprünglichen Beziehungen längst gegen neueren eingetauscht haben.“ (10. Aufl., S. 305. 1924.) Es ist nicht zu verkennen, daß die mitgeteilten Erfahrungen die Theorie weitgehend rechtfertigen.

früheren Feststellungen erinnert, welche besagen, daß so wie bei der psychogenen Verdrängung auch bei der organischen das Wiedererkennen und die Reproduktion gehemmt sind, während die Ersparnis (und freie Assoziation) erhalten bleibt. Es ist eine erwünschte Bestätigung unserer Anschauungen, wenn *J. H. Schultz* auf Grund einer kritischen Sichtung der Literatur und auf Grund zweier eigener Beobachtungen zu der Meinung kommt, funktionelle und organische Gedächtnisstörungen seien im Wesen identisch.

Noch in einer anderen Hinsicht ist die hier mitgeteilte Beobachtung für das Gedächtnisproblem von Interesse. Für das Vergessen sind ja einestails maßgebend formale Momente (wie etwa Intensität der Aufnahme, Häufigkeit der Wiederholungen, Bewußtseinsstufe, auf der aufgenommen wird, usw.), andernteils das Inhaltliche. Gegen Unangenehmes machen sich Verdrängungstendenzen geltend. Unsere Beobachtung zeigt nun, daß aus dem epileptischen Dämmerzustand zunächst ein Teil, der zweifellos unangenehme Erlebnisse zum Gegenstand hat, erinnert wird. Die oberflächliche Hypnose ergibt aber wiederum eine affektiv sehr bedeutsame Erinnerung (das Erhängen), während die Reproduktion des belanglosen Bildes erst in tiefster Hypnose erfolgt. Dieses Bild ist unaufmerksam und mit sehr geringem Interesse aufgefaßt worden. Es zeigt sich also, daß man für das Vergessen und für das Erinnern neben den inhaltlichen Momenten¹⁾ (Verdrängung) auch die formalen berücksichtigen muß. Man darf die Verdrängung (im engeren Sinne) nicht einseitig für das Vergessen verantwortlich machen. Freilich muß es auch triebpsychologisch definierbar sein, weshalb unaufmerksam erfaßte Dinge so schwer dem Bewußtsein wieder zugänglich gemacht werden können. Dieses hat offenbar die Tendenz, Dinge, für die es kein Interesse hat, wegzustoßen. Ganz allgemein sind also für das Erinnern offenbar maßgebend: 1. Das Maß des Interesses an einem Bild, und zwar wird um so besser behalten, je größer das Interesse an diesem Bilde ist und 2. das Maß der Verdrängung, das durch den Inhalt des Bildes bedingt ist. Es wird um so schlechter erinnert werden, je größer das Maß der verdrängenden Kräfte ist. Man sieht leicht, daß sich beide Bedingungen durchkreuzen. Die Verdrängung wird sich im allgemeinen nur gegen jene Bilder richten, welche mit Interesse erlebt wurden und die infolgedessen Anspruch hätten, gut erinnert zu werden.

Noch eine wichtige Problematik ist zu erledigen, welche aus der Tatsache erfließt, daß die Hebung des Erinnerungsmaterials erst durch den Schlaf ermöglicht wurde. Wie erwähnt, ist ja für die Hebung von organisch bedingten Gedächtnisdefekten in einer nicht

¹⁾ *Oberholzer* hat die Wirksamkeit des Verdrängungsfaktors für die epileptische *ymnesie* gleichfalls betont.

allzu kleinen Anzahl von Fällen Tiefhypnose erforderlich. Tiefhypnose bedeutet aber, daß der Patient schläft. Ich habe mich immer wieder dafür eingesetzt, daß der Schlaf der Hypnose dem natürlichen Schlaf prinzipiell gleichartig sei. Wir müssen sagen, der psychologische Zustand des Schlafenden muß den Zugang zu sonst nicht ohne weiteres zugänglichem Gedächtnismaterial erleichtern. Man kann ja zunächst einmal sich ganz grob die Vorstellung bilden, daß die Abziehung des Interesses von der Außenwelt das Interesse für das früher Erlebte jetzt dem Ich einverleibte Erinnerungsmäßige erhöht. Das Gedächtnissystem wird also, um analytisch zu sprechen, mit dem Eintritt des Tiefschlafes libidinös besetzt. Diese Dinge bewegen sich hart an der Grenze zum rein Organischen. Nichts kann hierfür beweisender sein als die Tatsache, daß man den natürlichen Schlaf durch einen künstlichen ersetzen kann und dann die gleichen Wirkungen erzielt. Die Schlafmittelhypnosen beanspruchen unter diesen Gesichtspunkten ein bedeutendes theoretisches Interesse. Bestimmte toxisch erzeugte Zustände haben zu bestimmten psychischen Systemen eine enge Beziehung. Die Heilwirkung des hypnotischen Tiefschlafes als solchen, die unter anderen *Wetterstrand* hervorhebt, beruht offenbar darauf, daß ein bestimmter psychologischer Zustand bestimmte psychische Systeme freier auswirken läßt. Die von *Kläsi* hervorgehobene Heilwirkung des Somnifen - Dauerschlafes bei Schizophrenen gehört gleichfalls hierher¹⁾. *Kauders* hat aus ähnlichen Erwägungen heraus psychogene und postencephalitische Tics mit Medinalhypnosen behandelt (noch nicht publiziert). In einzelnen Fällen mag es zweckmäßig sein, daß rasch wirkende Paraldehyd zur Unterstützung der Hypnose heranzuziehen, in anderen das langsamer wirkende Medinal.

In unserem Fall hat erst das Paraldehyd den Zugang zu den Erinnerungen eröffnet.

Für die Theorie der Schlafmittelwirkung und ihrer Beziehung zur Hypnose, zum Gedächtnis und zu den seelischen Tiefenschichten, scheint mir der folgende Fall wichtig zu sein.

Fall II. Olga H., 26 Jahre alt. Die Pat. wurde am 24. V. 1924 in die Psychiatrische Klinik eingeliefert. Nach den Angaben der Schwester hat sie seit 3 Jahren Anfälle, die als typisch epileptische beschrieben werden. Die Anfälle treten nachts ohne äußeren Anlaß auf und sind jedesmal mit Zungenbissen verbunden. Sie war am 24. V. dem Polizeikommissariat überstellt worden, weil sie sich auf dem Bahnkörper der Aspangbahn herumtrieb, laut schrie und wirre Reden führte. Auf dem Polizeikommissariate tanzt sie im Zimmer herum, schreit: „Bitte nicht schießen, nicht Hals abschneiden.“ Dabei ist sie äußerst erregt und zeigt lebhafteste Angst. Einen Rapport kann man nicht mit ihr herstellen. Will im plötzlichen Raptus davonlaufen, ist kaum zu bändigen.

¹⁾ Allerdings haben Nachuntersuchungen *Kläsis* günstige Resultate nicht bestätigen können (vgl. z. B. *Möllenhoff*).

In der Klinik bietet sie genau das gleiche Bild. Ist unruhig, aggressiv, wiederholt immer wieder: „Bitte laßt's mich hinaus, nicht schießen, bitt' schön nein.“ Läuft rastlos, immer das gleiche murmelnd, etwas dämmerig im Bette hin und her. Am Morgen des 27. V. ist sie orientierter. Sie weiß, daß sie bei Geisteskranken ist, sie macht über ihre persönliche Vorgeschichte Angaben. Jetzt läßt sich auch feststellen, daß sie eine Reihe von Zungenbissen hat. Gestern seien ihre Leute hier gewesen und hätten ihr erzählt, daß sie mit dem Rettungswagen herein gekommen sei. Sie erinnert sich nicht, den Referenten gesehen zu haben. Eine Erinnerung an den Inhalt des Dämmerzustandes hat sie nicht. Um 12 Uhr bekommt sie 6 g Paraldehyd. Sie schläft so rasch tief ein, daß es nicht möglich ist, einen Rapport herzustellen. Als sie nach 7 Stunden geweckt werden kann, ist sie ängstlich, äußert, sie werde hier umgebracht, man wolle sie erschießen. Die Pat. daneben bezeichnet sie als einen Mann, der auf sie anlegt. Sie soll verbrannt werden. Es solle ein Krieg kommen, in dem sie und alle anderen verbrannt werden. Man wolle sie hier umbringen. Der Dämmerzustand ist in seiner ganzen Form viel milder. Sie ist weniger aggressiv, zugänglicher und weiß doch wenigstens zeitweise daß sie in einem Spital ist. Immerhin zeigt sie noch am 28. V. um 6 Uhr das Bild eines epileptischen Dämmerzustandes. Sie ist zeitlich mangelhaft orientiert und fürchtet nach wie vor, verbrannt zu werden. Am 29. V. ist sie bereits psychisch frei. Aus äußeren Gründen wird sie erst am 30. etwas eingehender examiniert. Sie weiß, daß sie im Spital ist, doch ist die zeitliche Orientierung mangelhaft. Sie glaubt, daß sie gestern bei einem Herrn mit großem Bart war, dort waren ihre Verwandten. (Die Pat. wurde am 28. V., also vorgestern, dem Herrn Prof. R., der in der Tat einen großen Bart trägt, vorgestellt.) Sie glaubte, der Kopf solle ihr abgeschnitten werden. Es sei Krieg, man schieße auf sie. Am 31. V. ergänzt die Pat. ihre Angaben. Sie glaubt, daß sie 3 Tage in der Klinik sei. Jetzt sei sie erst zur Vernunft gekommen, sie dachte, daß sie verbrannt werde. Sie hatte geglaubt, sie sei im Krieg und sehe den Kaiser. Sie hat ihren Vater gesehen, der ist Kaiser, sie selbst Kaiserin geworden. Dann dachte sie, man wolle sie verbrennen und sie hörte, daß man sie ins Feuer gibt. Sie war auf dem Zentralfriedhof, wo die Leute verbrannt werden. Deswegen schrie sie „nicht verbrennen“. Der Vater hat sie gehört, die Schwester hat sie gesehen, die hat um sie geweint. In der Vorlesung, die sie nicht als solche erkannte, waren junge Leute. Sie glaubte, sie war auf der Gemeinde und sah ihren Onkel und sah ihre Schwester.

Da der Versuch, die Pat. zu hypnotisieren, mißglückt, erhält die Pat. neuerdings 5 g Paraldehyd. Sie erinnert sich nicht, daß sie das gleiche Medikament schon einmal erhalten hatte. In der Phase vor dem Einschlafen gibt sie unter den Hypnoseprozeduren an, sie habe in Simmering Herzkrämpfe bekommen, sei dann auf das Bett ihrer Dienstgeberin gelegt worden, sie wisse aber nicht, wie sie hereingekommen sei. Plötzlich beginnt sie zu verwirrt werden und sagt spontan: „Meine Schwester und mein Kind möchte ich sehen, irrsinnig bin ich, ich hab einen kleinen Buben, mein Kind laß ich nicht umbringen, der Liebhaber bringt das Kind um.“ Ängstlich, spricht immer fort, wiederholt immer wieder: „Muß ich denn sterben, mein Kind, mein Kind, mein Liebhaber, muß ich denn umgebracht werden.“ Die Pat. schläft nach einiger Zeit ein und ist am Abend noch mürrisch ablehnend. Am 1. VI. ist sie morgens ruhig. Sie weiß von den gestrigen Äußerungen nichts. Nach kurzer Hypnose (ohne Medikamente) erinnert sie sich. Sie habe geglaubt, der Arzt habe sie gestern wegen ihres Herzens operieren wollen. Beginnt unvermittelt von ihrem Kind und Liebhaber zu erzählen, die sie sehen möchte. Sie ist auch erstaunt, daß sie nicht besucht werde. (Die Pat. hatte natürlich Besuchssperre.) Eine Stunde später kann sie sich erinnern, daß sie gestern ein schlecht schmeckendes Schlafmittel erhielt, daß sie nachher Angst hatte, daß sie verbrannt würde, daß ihrem Kinde etwas geschehen würde, daß es umgebracht

werde, daß es gestorben sei. Als Datum gibt sie den 29. an. Sie ist übrigens auch sonst zeitlich nicht recht orientiert.

2.VI. Weint bei der Frühvisite, vielleicht sei der Schwester und dem Kinde etwas geschehen, weil sie nicht besucht werde, läßt sich leicht beruhigen. Ist einsichtig. Erinnert um 11 Uhr unter leichter oberflächlicher Hypnose, daß sie während der letzten Verwirrtheit geglaubt habe, der Liebhaber habe das Kind umgebracht.

Am 3.VI. ist die Pat. ruhig, geordnet und hat gute Erinnerung. Sie erhält um 11 Uhr neuerdings 5 g Paraldehyd, nimmt es widerwillig, Brechreiz. Unter dem nun einsetzenden Hypnoseversuch unwillig, unzugänglich, dämmeriger und taumeliger und bekommt in der Annäherung an den Schlafzustand tonische Streckkrämpfe mit Auswärtsdrehungen in beiden Armen. Gelegentlich wird auch das rechte Bein tonisch gestreckt. Diese Bewegungen stehen inmitten zwischen den Unruhebewegungen Einschlafender und tonischen Streckungen. Sie machen bis zu einem gewissen Grade den Eindruck des Instinktmäßigen und nicht den eines rein neurologischen Vorgangs. Plötzlich beginnt die Pat: „Wo bin ich eigentlich, umgebracht werd' ich, erschießen wollen sie mich. Im Krieg bin ich, ich werde erschossen. Eingesperrt werd' ich, umgebracht werd' ich. Wo ist denn meine Schwester? Bei meiner Schwester will ich sein. Warum werd' ich verbrannt? Im Feuer bin ich.“ Schläft nach einiger Zeit.

Am 4.VI. ist die Pat. völlig klar, geordnet und einsichtig. Sie will zunächst nicht von dem letzten Dämmerzustand reden und spricht nur allgemein von Verwirrtheit, gibt aber auf Zureden eine detaillierte Schilderung.

Es handelt sich also um eine schwere typische Epilepsie, Die Pat. kommt in einem Ausnahmezustand in heftiger Erregung in die Klinik. Sie soll erschossen werden, verbrannt werden usw. Nach einigen Tagen ist der Ausnahmezustand abgeklungen. Er setzt nach einem Paraldehydschlaf neuerdings, wenn auch mit etwas verminderter Heftigkeit, ein und dauert etwa 2 Tage. Während nach dem Abklingen des natürlichen Ausnahmezustandes die Pat. vollständig amnestisch gewesen war, ist der auf das Paraldehyd folgende Ausnahmezustand, in welchen die gleichen Inhalte erlebt werden, nicht von Amnesie gefolgt, so daß die Patientin nunmehr die volle Erinnerung an das im Ausnahmezustand Erlebte hat. Wir müssen freilich hinzufügen, daß die Pat. auch jetzt nicht erinnert, oder wenigstens nicht klar erinnert, was zwischen ihrem Anfall und der Einlieferung in die Klinik stattgefunden hat. Auch die späteren Versuche haben in dieser Hinsicht nichts ergeben, doch muß man sich vor Augen halten, daß wir ja gar nicht wissen, ob die Pat. anderes erlebt hat, als ihre Wahnideen und Halluzinationen. Alle Erlebnisse, welche die Pat. nachweislich gehabt hat, sind nach dem ersten Paraldehydschlaf und dem darauf folgenden Ausnahmezustand wiederum in ihrem Gedächtnis.

Eine neuerliche Paraldehyddarreichung erweckt in der Einschlafperiode neuerdings den Dämmerzustand, wobei allerdings ein neuer Inhalt mit hervortritt. Dieser Inhalt ist am nächsten Tag nicht ohne weiteres zugänglich und es ist lehrreich, zu sehen, daß er zunächst nur teilweise auftaucht, während sich das Auftauchen des zurück-

gehaltenen Teiles durch freie Assoziation ankündet. Erst auf eine leichte Hypnose hin ist dieser 2. künstliche Dämmerzustand vollständig aufgeheilt.

Noch ein 3. Dämmerzustand wurde durch Paraldehyd in der Einschlafperiode provoziert, verbunden mit eigenartig abgeänderten Einschlafbewegungen. Auch an diesen erinnert sich Pat. offenkundig nur ungern.

Dieser Fall zeigt mit Bestimmtheit, daß durch das Schlafmittel Paraldehyd Dämmerzustände aktiviert werden. Könnte man etwa das Auftreten des Dämmerzustandes nach der ersten Paraldehyddosis als Zufall betrachten, so schließt die dreimalige Wiederholung des Dämmerzustandes durch Paraldehyddosen die Möglichkeit eines Zufalles mit Sicherheit aus. Man könnte nun sagen, Paraldehyd wirke hier ähnlich wie Alkohol, der ja bekanntlich nicht nur epileptische Anfälle, sondern auch epileptische Reaktionen bei hierzu Disponierten auslösen kann. Die Beziehungen zwischen pathologischem Rausch und Epilepsie sind ja wiederholt diskutiert. Eine derartige Vermutung konnte durch den Hinweis auf die chemische Verwandtschaft von Alkohol und Paraldehyd gestützt werden. Uns kommt es jedoch hier auf etwas ganz anderes an. Nämlich auf die Beziehung des Dämmerzustandes zum Schlaf. Wir müssen ja annehmen, daß das schlafende Individuum zu gewissen Teilen seines seelischen Erlebens leichter Zutritt hat, als das nichtschlafende. Ich brauche ja nur an die Hypermnese des Traumes zu erinnern und an den Anteil, den Archaisches sonst verschüttetes Seelenleben am Traume hat. Die einschläfernde Wirkung des Paraldehyds scheint also zu jenen seelischen Schichten den Zugang zu eröffnen, welche dem epileptischen Ausnahmezustand zugehören. Das Maßgebende scheint also der besondere, dem Schlaf angenäherte psychische Zustand zu sein. Es wäre durchaus denkbar und durch die bisher vorliegenden Erfahrungen hinreichend erklärbar, daß das gleiche, was in dem einen Fall durch Medinal oder Paraldehyd erreicht wird, in dem andern Falle erzielt wird durch den psychischen Einfluß durch die Suggestion. Ich habe ja schon wiederholt darauf hingewiesen, daß das psychologische Phänomen der Hypnose ohne weiteres auch als physiologische Wirkung auf den Organismus dargestellt werden kann. Wir hätten also die Dämmerzustand erzeugende Wirkung des Paraldehyds durchaus mit den Wirkungen der Hypnose zu vergleichen, welche ja, wie bekannt, gar nicht selten psychogene Ausnahmezustände, allerdings vom hysterischen Typus hervorruft. Es ist nun außerordentlich bemerkenswert, daß ja bei kathartischen Hypnosen die Erinnerung häufig nicht in der Form erfolgt, daß die Erinnerung als Erinnerung auftaucht, sondern daß das vergessene Erlebnis noch einmal erlebt und agiert

wird. Ich selbst kenne Fälle, in denen die Aufhellung hysterischer Amnesien nur auf dem Wege möglich war, daß das dramatische Wiedererleben des vergessenen Erlebnisses erzwungen wurde. Das gleiche liegt nun offenbar bei unserer Beobachtung vor. Die Pat. gewinnt die Möglichkeit der Wiedererinnerung erst über den durch Paraldehyd erzeugten Ausnahmezustand wieder. Die allgemeine Bedeutsamkeit dieses Mechanismus unterstütze ich mit dem neuerlichen Hinweis auf eine Beobachtung von *Righetti*, daß eine Amnesie nach Schädeltrauma zum Schwinden kam, nachdem in einem Traum der Inhalt des Amnesierten erlebt worden war. Man mag ja gegen die hier vorliegende Beobachtung den Einwand erheben, es sei nicht sicher bewiesen, daß die Amnesie nach dem Abklingen des natürlichen Dämmerzustandes auch ohne Paraldehyd nicht geschwunden wäre. Dieser Einwand ist in der Tat möglich. Aber die nachfolgenden Paraldehydversuche zeigen zweifellos, daß das „System“ des Dämmerzustandes zu den Einschlafmechanismen die allerengste Beziehung hat.

Wir kämen dann zu einigen allgemeineren Formulierungen.

1. Das psycho-physiologische System, welches dem Tiefschlaf zugehört, hat Beziehungen zum unveränderten aber nicht reproduzierbaren und nicht für das Wiedererkennen nutzbarem Gedächtnismaterial.

2. Das gleiche System hat Beziehungen zu dem zu dem archaischen Gut. Und zwar a) zum Traum, b) zum hysterischen Ausnahmezustand und c) zum epileptischen Dämmerzustand. Nach den Erfahrungen von *Kläsi* vielleicht auch d) zum schizophrenen Erleben.

3. Das gleiche System hat nach meinen Vermutungen (vergleiche das Wesen der Hypnose) und nach den Resultaten von *Kauders* Beziehungen zum extrapyramidalen motorischen System.

4. Das psycho-physiologische System des Tiefschlafes kann in Gang gesetzt werden außerhalb seiner physiologischen Funktion durch die Hypnose und durch Schlafmittel, oder durch eine Vereinigung beider.

5. Es muß also sowohl die Hypnose als auch die Schlafmittelwirkung Beziehungen aufweisen zu jenem seelischen Geschehen, zu welchem das Tiefschlafgeschehen den Zutritt bahnt.

Damit wären wir aber zur Idee einer neuen Pharmakopsychologie gelangt. Wir verstehen die Wirkung von Schlafmitteln als Änderungen im psychischen Haushalt. Wir würden etwa von diesen Gesichtspunkten aus fragen, ob nicht der pathologische Rausch und die Wirkung des Alkohols auf den Epileptiker unter der Annahme verstanden werden könne, daß der Alkohol psychische Energien umstelle (Libidopositionen ändere), und zwar in einer Richtung, welche nach der Richtung des Tiefschlafes hin gelegen sind. Nach den Untersuchungen von *Marx* und *Hartmann* (noch nicht publiziert) gehen wahrscheinlich mit der Cocainvergiftung Änderungen der psycho-

sexuellen Einstellung im Sinne der Homosexualität einher. Andernteils scheint Homosexualität in der Genese der Süchtigkeiten eine Rolle zu spielen. Wir hätten also bei jedem Pharmakon zu fragen, zu welchen psychischen Systemen es in Beziehung steht. Woher kommt etwa die Lust, die Morphium und Opium bereitet? Wenn wir etwa berücksichtigen, daß Opium angenehme Träume schafft: Könnte nicht die Art dieser Träume uns Einsicht in die Opiumwirkung verschaffen und zur Kennzeichnung des psychischen Systems führen, auf welches das Opium einwirkt. Eine derartige Pharmakopsychologie oder besser Pharmakopsychoanalyse hätte den Vorteil, schon jetzt mit den Tatsachen der Hirnpathologie und Hirnphysiologie in Zusammenhang gebracht werden zu können. Das Tiefschlafsystem hat sicherlich enge Beziehungen zum 3. Ventrikel (*Economo*). Aus diesen Gesichtspunkten heraus ist es nicht ohne Interesse, daß die Hebung der Amnesie im 1. Fall nicht durch Medinal, sondern nur durch Paraldehyd gelang. Die einzelnen Schlafmittel wirken offenbar auf den Schlafapparat nicht in ganz gleicher Weise ein, und es mag der Modus, unter dem der Schlafapparat arbeitet, nicht gleichgültig sein für die Zugänglichkeit zu den verschiedenen psychischen Systemen. *Möllenhoff*, der sich mit der Somnifennarkose beschäftigt, vermutet, daß verschiedene Schlafmittel verschiedene charakterologische Wirkungen entfalten. Auch *Hauptmann* spricht von der Verschiedenheit der Angriffspunkte der einzelnen Schlafmittel, freilich zielt er mehr auf das physiologische Geschehen.

Kehren wir nach dieser Abschweifung ins Hypothetische zu den nüchternen Tatsachen zurück, so können wir zusammenfassend sagen: Schlafmittel ermöglichen bei Epileptikern Hypnosen, welche sonst nicht behebbares Erlebnismaterial des Dämmerzustandes an die Oberfläche bringen. Es konnte so die Lehre neuerdings gestützt werden, daß die Erinnerung an Erlebtes unzerstörbar haftet.

Literaturverzeichnis.

- Clark*: Psychiatr. Bulletin. Oktober 1907, weitere Arbeiten bei *Stekel*. — *Gruhle*: Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie 1910—20. Referat Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1923. — *Kläsi*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 74, 78, 89. — *Marx*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 80. — *Möllenhoff*: Klin. Wochenschr. 8, Nr. 26. 1924. — *Muralt*: Zeitschr. f. Hypnotismus 10. — *Oberholzer*: Über das Unlustmotiv in der epileptischen Amnesie usw. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 16. 1914/15. — *Righetti, Romolo*: Riv. di patol. nerv. e ment. 1921 (nach Referat). — *Ricklin*: Journal f. Neurol. u. Psychiatrie 1 u. 2. — *Schilder*: Zur Psychologie epileptischer Ausnahmezustände. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 80; Medizinische Psychologie 1924; Das Wesen der Hypnose. 1. 922; Aufhellung der „Amnesie“ eines Erhängten. Med. Klinik. 1923. — *Schultz, I. H.*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 89. 1924. — *Stekel*: Fortschritte der Sexualwissenschaften und Psychoanalyse Wien: Deuticke 1924.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Soeben erschienen:

Exotische Krankheiten

Ein kurzes Lehrbuch für die Praxis

Von

Prof. Dr. med. **Martin Mayer**Abteilungsvorsteher am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten
Privatdozent an der Universität Hamburg

310 Seiten mit 210 zum großen Teil farbigen Abbildungen und 2 Tafeln

24 Goldmark; gebunden 25 Goldmark

*

Ein kurzgefaßtes Lehrbuch der exotischen Krankheiten, das ohne großen Ballast lediglich das Wichtigste der Klinik, Ätiologie und Pathologie zusammenfaßt, fehlte seit vielen Jahren in der deutschen Literatur. Daß ein Bedürfnis für ein solches vorlag, bewiesen die vielfach an den Verfasser gerichteten Anfragen und Wünsche aus Kreisen der Schiffsärzte und Auslandsärzte, insbesondere aber seitens der Kursteilnehmer des Instituts.

Professor Mayer, seit 20 Jahren Mitglied des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten, konnte sich bei den meisten der geschilderten Krankheiten auf eigene Beobachtungen stützen und vor allem auch die vielseitigen Erfahrungen des Instituts verwerten.

Alles Theoretische wurde in diesem für den Praktiker bestimmten Buch ganz kurz gehalten, dagegen wurde die Klinik mit Differentialdiagnose und insbesondere die Therapie ausführlich behandelt. Die parasitologische Technik ist, soweit sie zur Diagnose (z. B. bei Würmern, Amöben usw.) nötig ist, genau angegeben. Wichtige Krankheiten nehmen einen breiteren Raum als „Raritäten“.

Der Name „Exotische Krankheiten“ wurde gewählt, weil der Begriff „Tropische Krankheiten“ zu eng gefaßt ist, indem viele der besprochenen Seuchen auch in der gemäßigten Zone vorkommen. Besonderer Wert wurde auf ein gutes und klares Abbildungsmaterial gelegt, das typische Fieberkurven, klinische und ätiologische Bilder betrifft. Hierzu wurden zahlreiche, meist farbige, Originale angefertigt, auch stand die reiche Bildersammlung des Instituts dem Verfasser zur Verfügung.

Die Einteilung der Krankheiten nach rein praktischen Gesichtspunkten und der ausführliche Index werden dem Arzt den Gebrauch erleichtern.

Aus dem Inhalt:

I. Durch Protozoen verursachte Krankheiten. II. Durch Spirochäten verursachte Krankheiten. III. Durch Bakterien verursachte Krankheiten. IV. Infektionskrankheiten noch nicht ganz sicherer Ätiologie. V. Wahrscheinlich durch Näsenschäden verursachte Krankheiten. VI. Durch Würmer verursachte Krankheiten. VII. Durch Arthropoden hervorgerufene Krankheiten. VIII. Durch Pilze hervorgerufene Hautkrankheiten. IX. Verschiedene tropische Affektionen der Haut und Gewebe. X. Gifttiere. XI. Sonnen- und Hitzeschäden.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von O. Foerster-Breslau und K. Wilmanns-Heidelberg

*

Soeben erschien Heft 42:

Selbstschilderungen der Verwirrtheit

Die oneiroide Erlebnisform

Psychopathologisch-klinische Untersuchungen

von

Privatdozent Dr. W. Mayer-Gross

Assistenzarzt an der Psychiatrischen Klinik in Heidelberg

300 Seiten mit 8 Abbildungen. — 21 Goldmark

*

Vor kurzem erschien Heft 41:

Temperament und Charakter

Von

Privatdozent Dr. G. Ewald

a. o. Professor der Psychiatrie an der Universität Erlangen

160 Seiten mit 2 Abbildungen. — 1924. — 9 Goldmark

Inhaltsverzeichnis:

Einleitung. I. Die biologische Abgrenzung von Temperament und Charakter. — II. Frühere Anschauungen über Temperament und Charakter und ihr Verhältnis zu der neuen Umgrenzung. — III. Die biologischen Grundlagen von Temperament und Charakter. — IV. Der Charakter. A. Affektiv Erregbare. 1. Eindrucksfähige Stheniker. 2. Eindrucksfähige Astheniker. B. Affektiv wenig Ansprechbare (Verstandesmenschen). 3. Gefühlskalte (gefühlsherrschende) Stheniker. 4. Gefühlskalte Astheniker. — V. Die psychopathischen Charaktere. — VI. Psychiatrische Ausblicke und Schluß.

*

Vor kurzem erschien Heft 40:

Die Veranlagung zu seelischen Störungen

Von

Dr. Ferdinand Kehr

a. o. Professor für Psychiatrie und Neurologie
in Breslau

und

Dr. Ernst Kretschmer

a. o. Professor für Psychiatrie und Neurologie
in Tübingen

210 Seiten mit 5 Textabbildungen und 1 Tafel. — 1924. — 12 Goldmark

Inhaltsverzeichnis:

Allgemeiner Teil: Einleitung. I. Begriffsbestimmung der Veranlagung. — II. Grundlinien der Entwicklung der psychophysischen Person. — III. Erbllichkeit und Veranlagung zu seelischen Störungen. — IV. Seelische Wesensart und Veranlagung.

Spezieller Teil: I. Die Veranlagung zu symptomatischen Psychosen. Die Veranlagung zu den sogenannten Generationspsychosen. Die Veranlagung zu den sogenannten Operationspsychosen. — II. Die Veranlagung zur progressiven Paralyse. — III. Die Veranlagung zu den Seelenstörungen der Rückbildungsjahre. 1. Klimakterium. 2. Sogenanntes Präsenium. 3. Veranlagung zu senilen Seelenstörungen. 4. Veranlagung zu arteriosklerotischen Seelenstörungen. — IV. Veranlagung zu Psychoneurosen und psychogenen Psychosen. Veranlagung zu psychogenen Psychosen. — V. Veranlagung zu Zwangskrankheiten. VI. Veranlagung zu Wahnkrankheiten. VII. Die Veranlagung zu den endogenen Seelenstörungen. A. Die genuine Epilepsie. B. Dementia praecox und manisch-depressives Irresein. 1. Die zykliden und schizoiden Psychopathien. 2. Die speziellen Vererbungsverhältnisse. 3. Der Körperbau. 4. Die überkreuzten Psychosen. 5. Gynäkologische, sexologische, internistische Befunde. 6. Untersuchungen an Gesunden. 7. Konstitution und Rasse. — Literaturübersicht zum „Allgemeinen Teil“ und zum 1. Abschnitt des „Speziellen Teiles“. Literaturübersicht zum Abschnitt über die endogenen Seelenstörungen.

Die Bezieher der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ sowie die des „Zentralblattes für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ haben das Recht, die „Monographien“ zu einem um etwa 10% ermäßigten Vorzugspreise zu beziehen.

II 5833

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN

JAN 30 1925

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON HALLE	H. BERGER JENA	O. BINSWANGER JENA
K. BONHOEFFER BERLIN	A. HOCHÉ FREIBURG I. B.	E. MEYER KÖNIGSBERG
J. RAECKE FRANKFURT A. M.	E. SCHULTZE GÖTTINGEN	E. SIEMERLING KIEL
A. WESTPHAL BONN	R. WOLLENBERG BRESLAU	

REDIGIERT VON
E. SIEMERLING

ZWEIUNDSIEBZIGSTER BAND
DRITTES UND VIERTES HEFT
MIT 48 ABBILDUNGEN IM TEXT
(AUSGEGEBEN AM 24. DEZEMBER 1924)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1924

Das „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“

erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden. Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlag zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Kiel, Niemannsweg 147.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

72. Band.

Inhaltsverzeichnis.

3./4. Heft.

	Seite
Binswanger, Otto. Die Pathologie und Pathogenese der Paralyse	341
Löwenstein, Otto. Experimentelle Studien zur Symptomatologie der Simulation und ihrer Beziehungen zur Hysterie. I. Über die Betätigung allgemeiner Simulationstendenzen, ihre Beeinflussung durch die übliche neurologisch-psychiatrische Untersuchungstechnik und ihre Beziehungen zur Hysterie . .	359
Löwenstein, Otto. Experimentelle Studien zur Symptomatologie der Simulation und ihrer Beziehungen zur Hysterie. II. Richard Mentz. Über die Äußerungsformen experimentell simulierter Erregungszustände. Mit 9 Textabbildungen	391
Löwenstein, Otto. Experimentelle Studien zur Symptomatologie der Simulation und ihrer Beziehungen zur Hysterie. III. Franz Bausch. Über die Simulation von Störungen der optischen Auffassung. Mit 8 Textabbildungen . .	409
Löwenstein, Otto. Experimentelle Studien zur Symptomatologie der Simulation und ihrer Beziehungen zur Hysterie. IV. Experimentell bestimmte Persönlichkeitsmerkmale; ihre Beziehungen zur Hysterie und Simulation. Ergebnisse	432
Kanders, Otto. Encephalitis epidemica acuta, Delirium tremens und Hypnose .	440
Wenderowicz, E. Hypnolepsie („Narcolepsia Gelineau“) und ihre Behandlung .	459
Korbsch, Heinrich. Über Störungen der vertikalen Augenbewegungen bei Veronal- bzw. Medinalintoxikation	473
Seletzky, W. Encephalitis chronica disseminata (seu encephalitis lethargica). Mit 14 Textabbildungen	478
Weichbrodt, R. Heinrich Leuthold. Eine Pathographie	515
Schuster, Julius. Zur Pathoarchitektonik der Paraphrenie. I. Mitteilung. Mit 17 Textabbildungen	525
Bohne, Otto. Beobachtungen bei Encephalitis epidemica	543
Leyser, Edgar. Untersuchungen über die Charakterveränderungen nach Encephalitis epidemica	552
Otto Kant. Der Geisteszustand (erwachsener) chronischer Encephalitiker . .	610
<i>Berichtigung zu der Arbeit „Der Körperbau der Schizophrenen“ von Kurt Kolle.</i> (Bd. 72, Heft 1)	666

Die Pathologie und Pathogenese der Paralyse¹⁾.

Von

Professor Otto Binswanger-Jena.

(Eingegangen am 15. November 1924.)

In den folgenden Ausführungen über den gegenwärtigen Standpunkt der Paralyseforschung beschränke ich mich auf die Darstellung der Pathologie und Pathogenese dieser Krankheit. Es soll ein Rückblick sein auf die bislang zurückgelegte Wegestrecke und ein Ausblick auf die gegenwärtigen und künftigen Aufgaben.

Dabei ist es mir, der ich mich mehr als 40 Jahre an der Paralyseforschung beteiligt habe, ein Bedürfnis, gleich eingangs auszusprechen, daß die im letzten Dezennium auf diesem Gebiete geleistete Arbeit zwar den Widerstreit der Meinungen nicht beseitigt, wohl aber die Forschung auf einen festeren Untergrund gestellt hat. Die syphilogene Natur des Krankheitsvorganges ist zwar schon früher — ich erinnere nur an die Arbeiten von *Erb* und *Fournier*, *Strümpell* und *Nonne* — durch statistisch-klinische Arbeiten als sicher erkannt worden, doch ist erst seit den Spirochätenbefunden im Paralytikergehirn durch *Noguchi* die Zugehörigkeit der Paralyse zur Spirochaetosis cerebri erwiesen. Es wird dann im zweiten Abschnitt meine Aufgabe sein, die genetischen Zusammenhänge zwischen der Spirochätosis und der Paralyse genauer zu besprechen und Stellung zu nehmen zu dem Begriffe der Metalues. Wir werden dann klarzustellen versuchen, welchen Einfluß diese Errungenschaft auf unsere pathogenetische Auffassung des paralytischen Krankheitsprozesses ausgeübt hat, in welchem Maße ältere Lehrmeinungen über Bord geworfen werden müssen, welche Beziehungen zwischen den Spirochätenbefunden und den nachweisbaren anatomischen Veränderungen des Gehirns bestehen.

Eine kurze historische Betrachtung über den Werdegang der Paralyseforschung wird uns am raschesten darüber belehren, wie weit wir den gesteckten Zielen zur Aufhellung dieser Fragen näher gekommen sind. Ich knüpfe hier an Erörterungen an, die ich in der Einleitung meiner

¹⁾ Referat, erstattet auf der Jahresversammlung des schweiz. Vereins für Psychiatrie am 15. XI. 24. Ich habe vom Rechte des Alters Gebrauch gemacht und mich im Hinblick auf die in unseren Zeitschriften niedergelegten Sammelreferate von allen Literaturangaben befreit.

monographischen Bearbeitung der pathologischen Histologie der Großhirnrinde bei der Paralyse im Jahre 1893 — also vor mehr als 30 Jahren — angestellt habe. Alle früheren Bearbeiter der Paralyse — *Calmeil, Baillarger, L. Meyer, Mendel*, um nur einige Namen zu nennen — erklärten die Paralyse als eine chronische Entzündung des Gehirns und seiner Häute, wobei bald mehr Gewicht auf die Meningen, bald auf das Gehirn selbst gelegt wurde. Ihre Lehren spiegeln die Wandlungen wider, die in allgemein pathologischer Hinsicht der Begriff der chronischen Entzündung erfahren hat. Zur Zeit, wo ich meine Untersuchungen ausführte, stand die Paralyseforschung ganz unter dem Einfluß der *Cohnheimschen* Lehre vom Wesen der Entzündung. Durch sie wurde der Begriff der Entzündung außerordentlich eingeschränkt: als das Grundlegende und Ausschlaggebende des Entzündungsprozesses wurden ausschließlich Veränderungen des Gefäßapparates und die aus ihnen hervorgehende Emigration der weißen Blutkörperchen ins umgebende Bindegewebe, konsekutive Wucherungen und organische Neubildungen des Zwischengewebes betrachtet. So gelangte man zu der Schlußfolgerung, daß die progressive Paralyse eine chronische diffuse interstitielle Meningo-encephalitis sei. Die pathologischen Veränderungen der spezifischen Nervenelemente wurden bei dieser Auffassung als rein *sekundäre* degenerative Vorgänge dargestellt.

Der damalige Standpunkt (1889) wird am besten gekennzeichnet durch die Wiedergabe der anatomischen Schlußfolgerungen, die *Bewan Lewis* aus seinen Untersuchungen gezogen hat. Er unterschied 3 Stadien:

1. entzündliche Stauung resp. Anschoppung mit Kernwucherung in der Adventitia und trophische Störungen des benachbarten Gewebes;
2. Wucherung und Zunahme des Lymph- und Bindegewebesystems zugleich mit Degeneration der Ganglienzellen und Achsencylinder;
3. allgemeine Fibrillation mit Schrumpfung und Atrophie.

Dieser Lehre trat *Wernicke* entgegen; er faßte die Paralyse als parenchymatöse Encephalitis auf. Inzwischen hatten sich in den Anschauungen über das Wesen der Entzündung seitens der Pathologen große Wandlungen vollzogen. *Ziegler* verlegte bei der Entzündung das Hauptgewicht auf den örtlichen Erkrankungsprozeß, welcher durch die verschiedenartigsten äußeren Schädlichkeiten hervorgerufen wird. Es handelt sich dabei um *lokale Gewebedegeneration*, die mit pathologischen „Ausschwitzungen“ aus den Blutgefäßen verbunden sei. Nur das *gleichzeitige* Vorkommen der Gewebedegeneration und des Exsudates berechtige zum Krankheitsbegriff der Entzündung. Indem er die von *Cohnheim* aufgestellte Theorie (Alteration der Gefäßwandung) akzeptiert, erweitert er zugleich diesen Begriff der Gefäßwand für die am Gehirn vorfindlichen Verhältnisse; das die Capillaren umgebende Gewebe, das den Capillaren in funktionellem Sinne zugezählt werden müsse, könne

bei der Formulierung: Alteration der Gefäß-(Capillar-)Wände nicht außer acht gelassen werden. Schärfer spricht sich *Landerer* aus: die Entzündungserreger wirken vorwaltend zuerst auf die Gewebestandteile, am ehesten auf das Epithel, dann das Bindegewebe und erst in zweiter oder dritter Linie auf die Gefäße ein. *Von Recklinghausen* und *J. Arnold* führten die Auswanderungsvorgänge der Leukocyten nicht unter allen Umständen auf eine *primäre* Alteration der Gefäßwand zurück; umgekehrt könne eine reichhaltigere, auf vasomotorische Störungen zurückzuführende Emigration der weißen Blutkörperchen eine Steigerung der Durchlässigkeit der Gefäßwandung als *sekundäre* Erscheinung nach sich ziehen. Da schon bei dem physiologischen Wechsel in der Blutfülle der Organe Leukocyten aus der Blutbahn in die Gewebe einwandern und da besonders länger dauernde hyperämische Zustände — die venösen Stasen — diese Vorgänge begünstigen, so folgerte *Meynert*, daß auch bei der Paralyse andauernde Hyperämien die Quelle der entzündlichen Vorgänge seien. *Thoma* faßte in seinen Studien über die Entzündung als einen Krankheitsprozeß seine Lehre dahin zusammen, daß sie sich zusammensetze aus den Erscheinungen der Exsudation und aus den Erfolgen einer „nutritiven Formation“ und „funktionellen“ Reizung der Gewebselemente.

Ich sprach mich damals dahin aus: die entzündlichen Vorgänge (Exsudatbildung) entwickeln sich im Anschluß oder infolge von Schädigungen der Gewebe; diese rufen dann *reparatorische* Prozesse, Neubildung von Gewebe aus den fixen Bindegewebszellen, nicht aus den Leukocyten hervor. Doch ist auch den Gedankengängen *v. Recklinghausens*, *Thomas* und *Meynerts* folgend ein anderer Weg möglich: primär vasomotorische Störung mit Emigration der weißen Blutzellen, sekundäre Alteration der Gefäßwandung und Gewebeschädigung. Da die paralytische Erkrankung — von wenigen Ausnahmen abgesehen — ein exquisit chronisch verlaufender Krankheitsprozeß ist, so schloß ich mich damals der von *Ziegler* vertretenen Anschauung über das Wesen der *chronischen* Entzündungen an und folgerte aus meinen pathologisch-anatomischen Arbeiten an Paralytikergehirnen und aus ätiologischen Erwägungen heraus, daß bei der Paralyse Schädlichkeiten vorhanden sind, die schubweise — stets von neuem — auf das funktionstragende Gewebe einwirken. Nach dem damaligen Stande unserer Kenntnisse — man kannte wohl die syphilitische Natur der Paralyse, der Krankheitserreger aber war noch außerhalb unseres Gesichtskreises — stellte ich vom pathogenetischen Standpunkte aus die *primäre*, langsam fortschreitende und tiefer greifende lokale Ernährungsstörung in den Vordergrund; sie ruft die gewebserstörenden, „degenerativen“ Vorgänge hervor. Die entzündlichen Prozesse, die sich später hinzugesellen, sind Begleiterscheinungen der reparatorischen Vorgänge, die speziell im Ge-

hirne wie beim akuten entzündlichen Vorgange durch Veränderungen an den Gefäßen und Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes erkennbar sind. Ich stellte schon damals zur Erwägung, inwieweit Gewebsgifte („chemische Abänderungen der Gewebsflüssigkeit“) das auslösende Moment für die entzündliche Exsudation seien. Als Aufstapelungsort dieser Gewebsgifte habe ich die Spalträume (perivaskuläre und pericelluläre) im ekto- und mesodermalen Stützgewebe betrachtet.

Auf meine pathologisch-anatomischen Befunde im einzelnen einzugehen, halte ich für unnötig; sie sind durch die neuern histopathologischen Forschungsergebnisse ergänzt und längst überholt worden. Herr Kollege *Spielmeyer* hat die Aufgabe übernommen, den heutigen Standpunkt der patho-histologischen Paralyseforschung zu schildern. Nur darauf möchte ich aufmerksam machen, daß ich aus dem „Zusammenrücken“ der distinkt darstellbaren nervösen Gewebsbestandteile (Zellen und Faserelementen) den Schluß gezogen hatte: *schon in frühen Stadien des Krankheitsprozesses müsse geformte und ungeformte ektodermale funktions-tragende Rindensubstanz „Grundsubstanz“ (Neuropil) zugrunde gegangen sein, die zum Zusammenbruch der normalen Rindenarchitektur geführt habe.* Dieser Gedankengang ist später von *Nißl* anerkannt und weiter ausgebaut worden. Ich werde darauf im zweiten Abschnitt zurückkommen. Es erwächst mir nun die Aufgabe, zu prüfen, inwieweit diese allgemein pathologischen Erwägungen auch heute noch zu Recht bestehen oder an welchen Punkten sie einer Richtigstellung bedürfen. Hier steht im Mittelpunkt der Betrachtung die Grundfrage: Ist die Annahme aufrecht zu erhalten, daß atrophisch-degenerative (nekrobiotische) Vorgänge in dem funktionstragenden Rindengewebe und in der ektodermen Stützsubstanz der Ausgangspunkt des paralytischen Krankheitsprozesses sind, und daß die entzündlichen (infiltrativen) und reparatorischen Vorgänge am mesodermalen Gewebe einschließlich den Blutgefäßen und am ektodermalen Stützgewebe nur sekundäre Veränderungen darstellen. Diese alte Streitfrage ist auch heute noch ungelöst. Sie hat nur unter dem Einfluß des Nachweises der Spirochäten im Paralytikergehirne neue Ausdrucksformen angenommen.

Für eine entzündliche Genese wurden vornehmlich die seitens der Syphilidologen erhobenen Befunde verwertet, die mittels systematischer Liquoruntersuchungen bei frischen Fällen — im Sekundärstadium, durchschnittlich im zweiten Halbjahr nach der Infektion — den Nachweis erbrachten, daß in einer großen Zahl (die mitgeteilten Ziffern schwanken zwischen 40—75%) von Erkrankungen das Zentralnervensystem mit ergriffen sei. Es wurde aus dem positiven Liquorbefunde erschlossen, daß schon in diesem Stadium der Erkrankung entzündliche Prozesse in den Meningen sich abspielen. Sie sind in ungefähr der Hälfte dieser Fälle (auch hier schwanken die mitgeteilten Zahlen) nur vorüber-

gehender Natur. Bei Kranken, die nach 4 Jahren oder später nach der Infektion nachgeprüft wurden, waren nur noch bei 20—30% krankhafte Veränderungen des Liquors nachweisbar. Und von diesen Syphilitikern sollen wieder nur die Hälfte — nach neueren Mitteilungen in der französischen Literatur ist auch diese Ziffer recht hoch gegriffen — späterhin an Tabes, Paralyse oder gummösen Prozessen erkranken. Wir haben also mit der Tatsache zu rechnen, daß sich im Zentralnervensystem frühzeitig irritative Prozesse in den Meningen abspielen können, die aber in überwiegendem Maße wieder ausheilen, in einem Bruchteil der Beobachtungen der Ausgangspunkt spätererluetischer und metaluetischer Erkrankungen sein können. Angaben über die Zahlenverhältnisse zwischen den späterenluetischen und metaluetischen Prozessen habe ich nicht auffinden können.

Für die Aufhellung des der Paralyse zugrunde liegenden Krankheitsvorganges sind diese bedeutungsvollen Befunde vorerst nicht verwertbar. Sie beweisen nur, daß die Spirochäten schon in den frühen Stadien post infectionem sich in den Meningen festsetzen können, und zwar zu einer Zeit, wo klinisch nachweisbare Krankheitszeichen seitens des Zentralnervensystems nicht vorliegen. Warum aber im Einzelfalle diese meningeale Spirochäteninvasion und die irritativen (infiltrativen) Prozesse für die weitere Gestaltung syphilitischer Erkrankung bedeutungslos sind, in anderen Fällen aber gewissermaßen Vorläufererscheinungen schwererluetischer Hirnerkrankungen und in einer dritten Kategorie nach Jahren und Jahrzehnten zu einer Paralyse führen, ist durch diese Feststellungen nicht klargestellt. Die pathogenetischen Fragen, die uns nachher beschäftigen müssen, werden also durch diese Früherkrankungen nicht berührt. Ebensowenig werden sie uns zur Klärung der oben gestellten Kardinalfrage verhelfen können, ob das Wesen des paralytischen Krankheitsprozesses in primär entzündlichen (infiltrativen) oder in primär nekrobiotischen Vorgängen zu suchen sei.

Durch die Arbeiten von *Nißl*, *Alzheimer* und *Spielmeyer* wurde dann zur herrschenden Anschauung, daß das histopathologische Bild der Paralyse gekennzeichnet wird durch das *Nebeneinander* von diffusen entzündlichen Vorgängen und degenerativen Untergangserscheinungen in der funktionstragenden Nervensubstanz, die von Veränderungen der ektodermalen Stützsubstanz begleitet werden. *Spielmeyer* betont aber, daß die degenerativen und infiltrativen Prozesse mit einer gewissen Selbständigkeit nebeneinander hergehen. In Übereinstimmung mit meinen eingangs erwähnten Ergebnissen hat er in einem Frühstadium von Paralyse gezeigt, daß sich in der Tat unabhängig von infiltrativen Vorgängen degenerative Prozesse in der Hirnrinde abspielen können.

Es war mir schon bald nach dem Beginne meiner Arbeit am Paralytikergehirn klar geworden, daß die histopathologischen Bilder der

vollentwickelten Paralyse — im klinischen Sinne — diese Fragen nicht zur Lösung bringen können. Nur weitere Untersuchungen an den im *Frühstadium* — klinisch im Initialstadium — an interkurrenten Krankheit verstorbenen Fällen werden uns darüber Aufklärung bringen, ob in der Tat, wie ich auch heute noch annehme, der primäre Vorgang in der Gewebsschädigung, in nekrobiotischen Prozessen gelegen ist. Und da wir die Diagnose Paralyse mit Sicherheit erst stellen können, wenn die Ausfallserscheinungen psychischer und somatischer Natur schonausgeprägt sind, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß wir uns ein ungetrübtes Urteil nur an solchen Fällen bilden können, in denen uns die mikroskopischen Bilder nur die ersten Anfänge des Krankheitsprozesses vor Augen führen. Ich verkenne dabei nicht, daß bei der ganz allmählichen und schleichenden Entwicklung der Krankheit es besonders günstiger Umstände bedarf, um zur Untersuchung geeigneten, einwandfreien Materials zu gelangen.

Es gehen hier, wie ich schon oben angedeutet habe, nach meiner Überzeugung in erster Linie die feinsten Strukturelemente, die jetzt unter dem Begriffe Nißlsches Grau zusammengefaßt werden, zugrunde. Die normal-histologische Forschung bemüht sich, mehr Licht in dies noch recht dunkle Gebiet zu bringen. Die Befunde *Apathys* an Wirbellosen (Zusammenfließen der Fortsätze verschiedener Nervenzellen zu einem ausgedehnten zentralen Gitterwerk — Neuropil —) sind beim Wirbeltier noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Doch betrachtet *Bethe* das von ihm beschriebene „äußere Golginetz“ als eine dem Fibrillengitter der Wirbellosen gleichartige Bildung; das epizelluläre Netzwerk faßt er als Teil des interzellulären Netzes auf, als eine Art Zwischenglied zwischen Nervenzelle und fremder Nervenfasern. *Semi Meyer* bezeichnet dieses epicelluläre Netz direkt als Endausbreitungen der Achsencylinder, welche ein Balkennetzwerk auf der Ganglienzelle bilden. Die Untersuchungen *Helds* führten zur Aufdeckung zweier funktionell und histochemisch verschiedenartiger Netze: das nervöse Terminalnetz und das gliose Golginetz. Am bedeutungsvollsten erscheinen mir für die Aufhellung der nervösen Grundsubstanz die Arbeiten *Helds* über die „Neurosomhaufen“, d. i. die granulären Elemente in den Nervenzellen und in dem „pericellulären“ — durch Aufsplitterung von Achsencyclindern in die Form von Endfasern entstandenen — Fibrillennetz. Sein „nervöses Terminalnetz“ besteht also vorwiegend aus den Granulahaufen und ihren zarten Verbindungsbrücken. Hier möchte ich meines kürzlich verstorbenen Freundes *Cl. Becker* gedenken, der in stiller Gelehrtenarbeit sich jahrzehntelang mit diesen subtilsten Aufgaben der Nervenhistologie beschäftigt hat. Seine letzten, bislang nur bruchstückweise veröffentlichten Ergebnisse lassen sich dahin zusammenfassen, daß die mit den Fibrillenmethoden dargestellten angeblichen intergranulären Fibrillen

nichts anderes sind, als die Granula selbst. Dadurch gewinnen die intra- und extracellulären Granula — das Neurosoma *Helds* — eine erweiterte Bedeutung.

Was liegt näher — bei Verknüpfung der klinischen Erfahrungen mit diesen anatomischen Feststellungen — als die Annahme, daß schon im sogenannten neurasthenischen Vorstadium mit seinen höchst unsicheren und schwankenden „Erschöpfungs“-Symptomen ein Untergang dieser feinsten nervösen Elemente stattfindet, die höchstwahrscheinlich der Übertragung von Erregungen innerhalb der Rinde dienen? Man wird hoffen dürfen, daß bei Vervollkommenung unserer histochemischen Technik es gelingen wird, diesen Zerstörungen im erkrankten Gehirn nachzuspüren. Ich mache in diesem Zusammenhang darauf aufmerksam, daß der Fall Nr. 10 meiner damaligen Untersuchungen zur Sektion gelangt war nach einem 6—7 monatigen Vorstadium und einem 6 wöchigen Initialstadium (Manifestwerden der Paralyse). Im Falle Nr. 20 war die nachweisliche Krankheitsdauer im ganzen 4 Monate (Prodromalstadium) und 14 Tage (seit Ausbruch der Paralyse). Solche Beobachtungen sind geeignet, den primären Krankheitsvorgang aufzudecken.

Wir wenden uns jetzt der *Pathogenese* zu. Hier werden uns die bisherigen Ausführungen über die Deutung der anatomischen Veränderungen zur Grundlage dienen. Vielerorts hat man geglaubt, daß mit der Auffindung der *Spirochaeta pallida* im Paralytikergehirne die bislang bestandenen Schwierigkeiten mit einem Schlage behoben seien. Aber von der *Spirochaetosis cerebri* bis zur Paralyse — diesem anatomisch und klinisch genau abgrenzbaren Teilgebiet der syphiligen Erkrankungen — ist ein weiter Weg mit vielen Knotenpunkten, in den andere, für die Pathogenese bedeutsame Seitenstraßen einmünden!

Wollte man ganz methodisch vorgehen, so müßte man hier eine ausführliche Darstellung der kennzeichnenden — anatomischen und klinischen — Merkmale geben, die die Paralyse von den anders gearteten syphilitischen Erkrankungen des Gehirns unterscheiden. Ich kann darauf im Hinblick auf die nachfolgenden Referate der Herren *Spielmeier* und *Hoche* verzichten. Nur darauf möchte ich hinweisen, daß bei den pathogenetischen Betrachtungen all die Fälle auszuschalten sind, in denen ursprünglich eine gummöse „ausgeheilte“ Hirnlues bestanden hatte und sich erst später eine Paralyse entwickelt hat. Solche Kombinationen der grundverschiedenen Krankheitsprozesse gehören durchaus nicht zu den Seltenheiten. Gelegentlich finden wir, worauf ich schon vor Jahren aufmerksam machte und was später von *Sträußler* genauer erforscht wurde, miliare Gummata im Gehirne von Paralytikern, sodann gelingt es schon bei der makroskopischen Untersuchung alte vernarbte gummöse Einlagerungen in einzelne basale Gefäße oder in

die Hirnnerven nachzuweisen. Einmal sah ich in einem Oculomotorius, das andere Mal in Art. cerebr. post. inf. solche derbe, schwielige gummöse Infiltrate.

Die Hoffnung, daß mittels der Blut- und Liquoruntersuchung die Differentialdiagnose zwischen L. c. und der Paralyse gesichert und das pathogenetische Problem der Paralyse gelöst werden könne, hat sich bislang nicht erfüllt. Vielleicht gelingt es durch die *Goldsolreaktion* eine schärfere Trennung der beiden Gruppen (Lues und Metalues) zu erreichen. Diese Erwartung gründet sich auf den Umstand, daß die Goldsolreaktion die Möglichkeit gibt, *qualitative* unterscheidende Merkmale — maximale Präcipitation bei differenten und genau bestimmbareren Lösungs-dichtigkeiten — für die beiden Gruppen festzustellen.

Im Mittelpunkt aller pathogenetischen Betrachtungen steht die Frage: In welchen genetischen Beziehungen steht die *Spirochaetosis cerebri* zum paralytischen Krankheitsprozeß. Die früher erwähnten Feststellungen, daß schon im Sekundärstadium der Lues die Spirochäten ins Gehirn und Rückenmark gelangen und dort, wenn auch meist vorübergehende, Reaktionen irritativer Natur hervorrufen können, haben, wie schon erwähnt, nach meiner Auffassung mit den metaluetischen Erkrankungen direkt nichts zu tun. Bei geeigneter Therapie gehen die Liquorveränderungen wieder restlos zurück. Man hat nun geglaubt, daß in dem relativ geringen Bruchteil von Fällen, in denen die Liquorveränderungen trotz Behandlung dauernd vorhanden sind, das Material für die späteren Metaluetiker (Tabes und Paralyse) gefunden sei. Es fehlen aber zur Zeit noch zuverlässige Ermittlungen über die Häufigkeit dieser residuären Fälle im Verhältnis zur Gesamtzahl der im sekundären Stadium aufgefundenen Liquorveränderungen. Eine solche Feststellung wäre aber im Hinblick auf die bekannten statistischen Ergebnisse über die Häufigkeit der Paralyse bei syphilitischen Individuen von größtem Werte. Würde sich hierbei eine auffällige Übereinstimmung bei den Zahlenreihen ergeben, so könnte dreierlei gefolgert werden:

1. Bei einer bestimmten Gruppe von Individuen sind Spirochätenstämme von besonderer Widerstandskraft gegen die antisiphilitischen Heilmittel ins Zentralnervensystem gelangt, die dort fortleben und späterhin unter bestimmten Voraussetzungen ihre Wirksamkeit dort entfalten können. Eine solche Annahme ist wohl für die Lues cerebri-spinalis berechtigt, hat aber für die Pathogenese der Paralyse nur geringen Wert.

2. Oder man sucht in der *konstitutionellen* Beschaffenheit der betroffenen Personen die Ursache dafür, daß sich die Spirochäten *dauernd* im Zentralnervensystem festsetzen können und späterhin die Ursache jener verhängnisvollen deletären Krankheitsprozesse werden. Diese

Auffassung ist für die ursprünglich entzündliche (infiltrative) Natur des paralytischen Krankheitsprozesses verwertet worden.

3. Durch die antisypilitischen Behandlungen, wenn sie unvollkommen oder unausgiebig ausgeführt worden sind, wird einerseits die „Virulenz“ der Spirochäten in besonderer Weise abgeändert und andererseits die lokale Reaktion — die Bildung von Antikörpern — abgeschwächt oder ganz verhindert.

Wir werden diesen Folgerungen nachher teilweise wieder begegnen, wenn auch in anderem Zusammenhang. Ich habe sie hier vorangestellt, weil sie uns den Kardinalfragen näher bringen: Stehen die Spirochätenbefunde im Gehirn in einem unmittelbaren ursächlichen Zusammenhange mit dem paralytischen Krankheitsprozeß? Werden die eigenartigen pathologisch-anatomischen Veränderungen durch die Eigentätigkeit der Spirochäten angeregt und unterhalten? Wie ist dann die verschiedenartige Wirkungsweise der Spirochäten bei der Lues cerebri und bei der Paralyse aufzufassen? Erklären sich die histopathologischen Verschiedenheiten daraus, daß die Angriffspunkte der Spirochäten bei der Lues cerebri in andern Gewebsteilen als bei der Paralyse gelegen sind? Und zwingen uns die experimentellen Studien an verschiedenen Spirochätenstämmen nicht vielmehr zu der Auffassung, daß qualitative Unterschiede der Lebensbedingungen und Wirkungsweise der Spirochäten bestehen, die diese verschiedenartigen Angriffspunkte (Mesoderm und Ektoderm) erklären können? Oder endlich: Besteht überhaupt kein unmittelbarer ursächlicher Zusammenhang zwischen Spirochätosis und Metalues? Wie sind dann die Entstehungsbedingungen der Paralyse?

Ein ganzer Komplex, bei dem die einzelnen Fragen in einer engen, sich gegenseitig bedingenden Verbindung untereinander stehen. Ein Versuch, sie einer Lösung näher zu bringen, wird deshalb von einheitlichen Gesichtspunkten ausgehen müssen, bei denen die Verwendung von Arbeitshypothesen im Hinblick auf die Lückenhaftigkeit der vorliegenden Forschungsergebnisse unvermeidbar ist.

Über die Wirkungsweise der Spirochäten bei denluetischen und metaluetischen Prozessen stehen sich zwei Ansichten gegenüber, die beide den Anspruch erheben, sich auf die bislang erforschten biologischen Eigenschaften der Spirochäten und der Reaktionserscheinungen des Körpers in specie des Zentralnervensystems stützen zu können.

a) Die erste — im wesentlichen gestützt durch die experimentellen Arbeiten von *Lewaditi*, *P. Marie*, *Mulzer* und *Plaut* — geht von der Voraussetzung aus, daß ein grundsätzlicher Unterschied zwischen der gewöhnlichen Syphilisspirochäte und der bei der Paralyse gefundenen besteht. *Lewaditi* spricht von einem Tréponème dermatrope und einem Tréponème neurotrope. Aus Versuchen mit aufeinanderfolgender In-

fektion wurde geschlossen, daß die Parasyphilis (Metalues) durch eine vom gewöhnlichen Syphiliserreger zu trennende Varietät bedingt sei. In späteren Mitteilungen spricht *Lewaditi* über neurotrope Ektodermosen. Es gibt Virusarten, die nur das Ektoderm befallen, und zwar sowohl die Haut als auch das Zentralnervensystem. Die Experimente von *Mulzer* und *Plaut* bestätigen die ursprünglichen Verschiedenheiten der einzelnen Spirochätenstämme. Für die Annahme besonderer neurotropisch wirkender Spirochätenstämme wird auch die verschiedenartige Lokalisation der Spirochäteneinlagerung im Gehirne — sowohl im sekundären Stadium als auch bei der tertiären Lues cerebr. und bei den metaluetischen Prozessen — herangezogen. Während sie bei den erstgenannten Formen sich ausschließlich in den *mesodermalen* Gewebsteilen (mesodermale Stützsubstanz, Gefäß- und Lymphapparat, Meningen) vorfinden, liegen sie bei der Paralyse im *ektodermalen* Nervenparenchym. Sie sind hier hauptsächlich an den Stellen gelegen, wo stärkere und frische nekrobiotische Prozesse in der Rinde (z. B. nach paralytischen Anfällen) stattgefunden haben. Diese Feststellungen *Jahnels* stehen in erfreulicher Übereinstimmung mit der wohl zuerst von mir genauer formulierten Gegensätzlichkeit der primären Krankheitsvorgänge in den beiden Hauptgruppen der syphilogenen Hirnerkrankungen. Neuere Untersuchungen *Jahnels* weisen aber darauf hin, daß bei der Paralyse die Meningen ebenfalls Spirochäten beherbergen. Zur konsequenten Durchführung dieser Auffassung wird also durch weitere Untersuchungen nachzuweisen sein, daß die „neurotrophen“ Spirochätenstämme mit einer elektiven Affinität zum Zentralnervensystem zwei distinkte Varietäten besitzen, von denen die eine zur Lues cerebrospp., die andere zur Paralyse Veranlassung wird.

Gewisse ätiologisch-klinische Erfahrungen werden zur Stütze herangezogen. Einmal wird darauf hingewiesen, daß die Lues cerebrospp. verhältnismäßig seltener vorkommt als die Paralyse, und daß bei alleiniger Betrachtung der metaluetischen Erkrankungen der Prozentsatz der Syphilitiker, die der Paralyse anheimfallen, 10—15% nicht übersteigt. Sodann werden die matrimoniellen Krankheitsfälle verwertet und schließlich die Beobachtungen, in welchen durch Infizierung an ein und derselben Puella mehrere Männer in gleicher Weise späterhin an Paralyse oder Tabes erkrankten. Der bekannten Mitteilung von *Alt* ist eine neuere von *J. H. Schulz* anzureihen: 4 Offiziere infizieren sich bei einer Puella; der erste leidet an Hirnsyphilis, die 4 Jahre post infectionem sich einstellt (Hemiplegie und „mäßige“ luetische Demenz), der zweite Fall ist Tabetiker, der dritte und vierte Fall sind Paralytiker. Freilich wird aus dieser Beobachtung, in der Lues cerebr. und Metalues als Spätkrankheiten zusammen vorkommen, kein Schluß auf verschiedenartige Spirochätenstämme in den beiden Gruppen hergeleitet werden können.

b) Die zweite Schulmeinung lehnt die Annahme besonderer, für die Entstehung der syphiligen Hirn- und R.-M.-Krankheiten verantwortlicher Spirochätenarten ab. Experimentelle Erfahrungen, nach denen Spirochäten gleicher Provenienz bei den infizierten Kaninchen ganz verschiedene Syphiliserkrankungen hervorriefen (*Jakob und Weygandt*) werden hier herangezogen, um eine „nervöse“ Spirochätenabart ins Fabelreich zu verweisen. So lehrreich diese Versuche für andere Gebiete der Spirochätenforschung gewesen sind, so wenig können sie zur Lösung des Metaluesproblems beitragen. Aber auch andere, nur der Erforschung der biologischen Eigenschaften der Spirochäten entnommene Beweise gegen die Annahme besonderer „neurotropischer“ Spirochätenstämme erscheinen mir nicht stichhaltig. An den Tatsachen ist nicht mehr zu zweifeln, daß einerseits es ganz verschiednartige Spirochätenstämme gibt, und daß andererseits die einzelne Spirochätenart bei ihrem Aufenthalt im tierischen und menschlichen Organismus eine „Qualitätsänderung“ erfahren kann. Für die Metaluesfrage haben sie nur auf dem Umwege über die Lehre von den Immunisierungstendenzen des menschlichen Organismus und über die Konstitutionsforschung eine Bedeutung gewonnen. Um Wiederholungen zu vermeiden, will ich im Zusammenhang mit diesen Fagen näher darauf eingehen. Hier mag nur der neuerdings vielfach hervorgehobene Standpunkt erwähnt werden, nach welchem die Umwandlung ursprünglich gleichartig wirkender Spirochäten durch die antisypilitischen Kuren bedingt sei. Während ein Teil der Forscher einer zu energischen Behandlung die Schuld gibt (*Wilmanns*), glauben *W. Gennerich, W. Gaertner* u. a. in einer unzulänglichen „Unterbehandlung“ mit Salvarsan die Ursache für die von ihnen behauptete Zunahme der Metalues suchen zu müssen. Auf die Beweisführung dieser Autoren komme ich zurück.

Zusammenfassend kann gesagt werden: Die zur Zeit vorliegenden experimentellen und klinisch-ätiologischen Ergebnisse machen die Annahme einer Lues nervosa, d. i. das Vorhandensein neurotropisch wirkender Krankheitserreger höchst wahrscheinlich. Ob bei der Metalues und der Lues cerebr. verschiedenartige Spirochätenstämme wirksam sind, ist vorläufig bei der Unvollkommenheit unserer Kenntnisse über die Lebensbedingungen der Spirochäten nicht zu entscheiden. *Adhuc sub iudice lis est.*

Aber eines scheint mir festzustehen: Die Spirochätenbefunde bei der Paralyse lösen das uns beschäftigende pathogenetische Problem nicht; sie bestätigen nur die früher schon gewonnene Erkenntnis, daß die syphilitische Durchseuchung der hauptsächlichste, höchstwahrscheinlich sogar der ausschließliche Ausgangspunkt einer späteren Paralyse ist. Welche weiteren schädigenden Faktoren wirksam sein müssen, um aus dem Syphilitiker den Paralytiker werden zu lassen, kann nur aus

den ätiologisch-klinischen Erfahrungen im Vereine mit der Konstitutionsforschung und aus den Erkenntnissen über die Abwehrkräfte des menschlichen Organismus erschlossen werden. Ein Ausblick auf diese eingangs von mir als Seitenpfade bezeichneten ursächlichen Faktoren ist deshalb unerlässlich.

Will man bei diesem Bilde verweilen, so können die genetischen Zusammenhänge auch so formuliert werden: die Seitenpfade münden in die Hauptbahn — die syphilitische Erkrankung — ein, verbreitern sie, nachdem sie gangbar; nur nach der Vereinigung dieser Seitenpfade mit der Hauptbahn ist der metaluetische Krankheitsprozeß überhaupt möglich!

Unter diesen die Paralyse vorbereitenden und mitveranlassenden Faktoren steht die *konstitutionelle* Beschaffenheit des Patienten obenan. Mag auch die Fassung „Paralyticus natus“ zu eng erscheinen, so sprechen doch viele klinische Tatsachen, vor allem die aus der Familienforschung geschöpften Kenntnisse, dafür, daß eine konstitutionelle Minderwertigkeit — gewisse Mängel der individuellen, körperlichen und seelischen Veranlagung — bei vielen Paralytikern vorgelegen habe. Dem wird meistens entgegengehalten, daß die durch die übliche Massenstatistik auffindbaren Daten über eine „erbliche Belastung“ bei diesen Kranken keine höheren Prozentzahlen ergeben, als bei anderen Formen geistiger Erkrankung oder sogar bei Gesunden. Ich habe in meinen Arbeiten immer betont, daß nicht die erbliche Belastung, d. h. der einfache Nachweis des Vorkommens dieser oder jener psychischen Anomalie innerhalb eines größeren Familienkreises ausschlaggebend sei für die Beurteilung einer morbiden Persönlichkeit. Vielmehr muß verlangt werden, daß den bestimmten, nach allgemein psychologischen Gesichtspunkten und nach klinisch-psychiatrischen Erfahrungen umschriebenen Formen der psychischen Anomalie nachgegangen werden muß, um die Eigenart einer „erblichen Belastung“, die *individuelle* Besonderheit des Familienkreises, zu dem der Patient gehört, aufzudecken. Die Anfänge einer solchen gereinigten Erblichkeitsforschung liegen ja schon vor, und man darf hoffen, daß sie auch für die Pathogenese der Paralyse nutzbar gewacht werden. Ich erinnere hier an die Vorarbeiten von *Pernet*, die uns die Wichtigkeit solcher Individualforschung recht anschaulich macht. Also in erster Linie eine künftige Erforschung der Familien, in denen durch genealogische Erhebungen das Vorkommen von Paralysefällen bei mehreren Geschwistern oder Seitenverwandten oder in mehreren Generationen nachgewiesen ist (familiärer Typus der Paralyse). Bevor diese Aufgaben erfüllt und uns festere Grundlagen geschaffen worden sind, müssen wir uns mit den heutigen dürftigen Hilfsmitteln der morphologischen und funktionellen Prüfung auf Indices einer krankhafter konstitutionellen Veranlagung begnügen. Und da lehrt mich meine

Erfahrung, daß morphologische Anhaltspunkte beim Paralytiker gar nicht selten gefunden werden. Außer einer Häufung der bekannten körperlichen Stigmata degenerationis mache ich auf die Hypoplasie der Hirnarterien ganz besonders aufmerksam, die ja bei der makroskopischen und mikroskopischen Durchforschung der Gehirngefäße unschwer erkennbar ist. Bei jugendlichen (vom Anfang der 30er Jahre) Paralytikern wird man sie am häufigsten auffinden. Selbstverständlich sind alle Fälle mit Heredosyphilis auszuschließen. Andere morphologische Indices, wie Atypien der Zellstrukturen und Zellagerungen werden ja im Paralytikergehirn bei fortgeschrittenen Krankheitsfällen schwer nachzuweisen sein; es muß aber immerhin auf sie gefahndet werden. Hier sei an die Feststellungen von *Stein*, *Sträußler* u. a. erinnert, die ergaben, daß doppelkernige Purkinjesche Zellen bei der Paralyse wie auch bei anderen Psychosen ein morphologischer Index degenerationis seien. Die Entwicklungsstörungen der Gefäßwandung besitzen eine erhöhte Bedeutung, weil sie uns auf ihre geringere Widerstandskraft gegenüber Gewebsgiften und auf eine größere Durchlässigkeit für flüssige und geformte Bestandteile aus der Blutbahn ins Nervenparenchym hinweisen. Ich muß hier nochmals auf die Struktur der Hirnrinde mit wenigen Worten zurückgreifen. Eine ektodermale Gliahülle — die *Membrana limitans* — schließt unter normalen Verhältnissen das funktionstragende Nervengewebe von den mesodermalen Teilen ab und verhindert so den unmittelbaren Austausch von Blut und Lymphbestandteilen zwischen beiden Gewebsarten. Da nun bei der Paralyse — im Gegensatz zur *Lues cerebr.* — die Spirochäten ins ektodermale Gewebe, in die mittelbare Umgebung der Nervenzellen eindringen, so ist die Annahme zulässig, daß die konstitutionelle Minderwertigkeit in einer erhöhten Durchlässigkeit sowohl der Gefäßwandung als auch der *Membrana limitans* zum Ausdruck kommt und dadurch den Übertritt von Spirochäten und Gewebsgiften ins Nervengewebe ermöglichen. Wir sehen, daß bei dieser Betrachtungsweise also die Barriere der *Membrana limitans* niedergelegt wird, während sie bei der *Lues cerebr.* unversehrt bestehen bleibt. Sind hier besondere neurotrope Spirochätenarten am Werke, die mittels ihrer Umsatz- und Zerfallsprodukte die *Membrana limitans* durchlöchern, oder genügt schon der konstitutionelle Faktor, um auch ohne Annahme spezifisch wirkender Spirochäten die Verschiedenartigkeit des pathologischen Vorgangs zu erklären? Die Frage kann gegenwärtig nur aufgeworfen, aber nicht endgültig beantwortet werden. Wohl aber spricht die Entdeckung von *H. Spatz* (der bedeutsamste Fortschritt in der neuesten histopathologischen Paralyseforschung) dafür, daß die Paralysepirochäten ganz spezifische Gewebsgifte produzieren, die in das Nervengewebe eindringen und dort chemische Umwandlungen bewirken. Wie auch bei Nachprüfungen durch andere Forscher bestätigt

wird, haben wir mit der *Spatz*schen Eisenreaktion eine leicht zu handhabende, auch unmittelbar nach der Sektion am frischen Gehirne ausführbare Untersuchungsmethode erlangt, die uns eine nur bei Paralyse erhältliche Aufspeicherung von eisenhaltigen Umsatz- oder Zerfallsprodukten aufdeckt. Freilich ist sie aber nur in den mesodermalen, außerhalb der *Membrana limitans* gelegenen Gewebelementen (Gefäßwandung, Endothel und Adventialzellen) auffindbar. Es bedarf also einer *Hilfshypothese*, um diese Tatsache mit unserer hier aufgeworfenen Fragestellung in engen Zusammenhang zu bringen. Sie besteht in der Annahme, daß die *Membrana limitans* durch diese eisenhaltigen pathochemischen Produkte geschädigt und für Spirochäten, Blut- und Gewebsgifte permeabel gemacht wird. *Also konstitutionelle Mindervertigkeit als Grundlage und spezifische Gewebsschädigung als verursachendes Moment können für die Eigenart des paralytischen Krankheitsprozesses herangezogen werden.*

Auch die Theorie von *W. Gennerich*, die in der Hauptsache durch Liquoruntersuchungen bei endolumbaler Salvarsanbehandlung gestützt wird, gipfelt in der Annahme, daß bei der *Metals* eine pathologische Durchlässigkeit von Gewebsabschnitten bestehe. Und zwar ist es die erkrankte *Pia*, die für den Liquor durchlässig geworden sei. Der Liquor dringt dann ins Nervenparenchym ein, bedingt dort „durch Verwässerung des Gewebssaftes“ und „Auslaugung“ der Gewebelemente Ernährungsstörungen und nekrobiotische Prozesse unter Einwirkung der ins Ektoderm eingedrungenen Spirochäten. In diesem erleichterten Durchtritt des Liquors ist die Quelle alles Übels, der Ausgangspunkt der ektodermalen metaluetischen Zerstörungen gelegen. Auf seine experimentelle Begründung dieser Lehre kann hier nicht eingegangen werden. Doch sei die Bemerkung gestattet, daß weder diese Versuche an Leichen, noch seine Darstellung der anatomischen Verhältnisse mir eine zureichende Begründung dieser Theorie gegeben haben. Trotzdem kann der Grundgedanke einer pathologischen (konstitutionellen?) Durchlässigkeit der *Piadecke* bei der *Metals* richtig sein und ist besonders bei der endolumbalen Behandlung zu berücksichtigen.

Ein weiterer Weg führt über die *Immunitätsforschung* zur Pathogenese der Paralyse, aber auch hier begegnen wir gleichsam auf Schritt und Tritt dem konstitutionellen Faktor, „der angeborenen ektodermalen Keimblattschwäche“. Von der klinischen Erfahrung ausgehend, daß bei auffallend vielen Fällen von Paralyse und *Tabes* im Sekundärstadium gar keine oder nur geringfügige Haut- und Schleimhaueruptionen vorhanden gewesen waren und so die Kranken vielfach ihre luetische Infektion einfach vergessen hatten, schlossen Syphilidologen und Neurologen, daß die metaluetische Spätkrankheit eine Folge sei von ungenügender Abwehrreaktion der Haut. Die Schutzfunktion der Haut

ist mangelhaft; die Bildung von Antikörpern zur Vernichtung der Spirochäten unterbleibt oder ist unzureichend. So erkläre es sich, daß gerade die „leichten“ Fälle so häufig an Syphilis der inneren Organe einschließlich des Zentralnervensystems erkranken. Übrigens belehren uns die Liquoruntersuchungen darüber, daß auch bei dieser latenten Syphilis pathologische Prozesse in den Meningen sich abspielen können. Ist nun diese Allergie der Hautgebilde ein weiteres Zeichen der konstitutionellen Minderwertigkeit? Nach meinen früheren Darlegungen möchte ich dies wenigstens für die Beobachtungen annehmen, in denen wir auch anderweitige Beweisgründe für die auf der Veranlagung beruhende „Paralysefähigkeit“ der Erkrankten ins Feld führen können. Dabei lehne ich es nicht ab, daß auch andere Gründe für diese Allergieschwäche vorliegen können. Es wird ja immer wieder hervorgehoben, daß die gar nicht oder schlecht behandelten Syphilitiker am meisten gefährdet sind, Metaluetiker zu werden. Bei ihnen wären die Spirochäten nicht vernichtet oder die Allergieschwäche der Haut künstlich durch unzumutbare Kuren gezeugt und die Spirochäten ins Körperinnere getrieben worden. Dort führen sie für längere oder kürzere Zeit ein behagliches Dasein, wandeln wahrscheinlich auch ihre ursprünglichen Eigenschaften um und brechen dann in verderbenbringender Wirkung ins Zentralnervensystem weiter vor. Also überlebende „giftfeste“ Spirochäten sind die Ursache der metaluetischen Erkrankungen. Daß diese Lehrmeinung, die für unsere therapeutischen Maßnahmen ja von großem Einfluß sein kann, nur einen Bruchteil der pathogenetischen Probleme berührt, brauche ich nicht weiter auszuführen. Auch der Umstand, daß die Inkubationszeit von der Infektion bis zum Ausbruch der Paralyse immer kürzer wird, je älter der Infizierte gewesen ist, spricht übrigens dafür, daß die Immunisierungskräfte (Aufbringung von Antikörpern) mit fortschreitendem Alter geringwertiger werden, daß also eine erworbene Allergieschwäche mit in Rechnung gestellt werden muß. Und diese Allergieschwäche wird in besonderem Maße im Zentralnervensystem in den meso- und ektodermalen Geweben in späteren Altersstufen in Erscheinung treten, wenn diese durch andere Schädlichkeiten (Intoxikationen, andauernde emotionelle Erregungen, Trauma, Arteriosklerose) in ihrer Vitalität herabgesetzt sind.

Wir sind damit bei den *exogenen* Krankheitsursachen angelangt. Wenn sie auch die ausschlaggebende Rolle, die ihnen früherhin zugeschrieben wurde, nicht mehr beanspruchen können, so besitzen sie als akzessorische, die Entwicklung der Paralyse begünstigende Faktoren immer noch eine Bedeutung. Gerade der Ausbruch der Paralyse bei Personen, die sich erst jenseits des 40. Lebensjahres infiziert haben, knüpft anamnestisch recht häufig an die Trias Potus, Kopftrauma und Sorgen an. Die schon in älteren statistischen Zusammenstellungen

(*Erb* für die *Tabes*, ich für *Paralyse*) betonten ätiologischen Beziehungen der *Metalues* zu bestimmten, diesen Fährlichkeiten in erhöhtem Maße ausgesetzten Berufsständen (Offiziere, reisende Kaufleute usw.) finden in den Angaben *Nonnes* in seinem bekannten Werke ihre Bestätigung.

Ob die *Lues* im allgemeinen und im engeren Sinne die *Metalues* im letzten Dezennium — unter der Einwirkung des Weltkrieges — an Häufigkeit zugenommen hat, läßt sich für diese Späterkrankungen heute noch nicht feststellen. Eine Zunahme der *Lues* hat in unsern „Kulturländern“ höchstwahrscheinlich stattgefunden; bei der Mangelhaftigkeit unserer gesetzlichen Vorschriften über die Anzeigepflicht bei venerischen Krankheiten ist ein strikter Beweis nicht zu erbringen. Es ist wünschenswert, daß ähnliche umfassende Statistiken — wie diejenige von *Matauschek* und *Pilcz* —, wenn möglich ebenfalls an geschlossenen, sozial und kulturell gleichartigen Bevölkerungsgruppen, wieder ausgeführt werden. Sie fanden unter 4134 syphilitisch infizierten Offizieren bei Verfolgung ihrer weiteren Schicksale 3,3% *Lues cerebro-spinalis* und 6,1% *Metalues*. Bei Durchprüfung des gleichen Materials (nach Ausschaltung von Fehlerquellen) gelangte *Aebly* zu 10% der *Metalues*. Letztere Ziffer stimmt mehr zu den neueren Angaben, die Zahlen von 10—16% *Metaluetikern* enthalten. Bedeutsam im Hinblick auf meine vorstehenden Ausführungen über latente Syphilis sind auch ihre Mitteilungen, daß nicht einmal die Hälfte der Paralytiker von ihrer früheren Infektion etwas gewußt haben. Und hier darf ich noch eine historische Reminiszenz anreihen: *v. Rineker*, der ehrwürdigste Veteran der damaligen „älteren“ Psychiatrie, war zugleich Vorstand der Klinik für syphilitische und Hautkrankheiten und der psychiatrischen Klinik in Würzburg. Aus dem reichen Schatze seiner persönlichen Erfahrungen lehrte er schon vor mehr als 40 Jahren auf einer psychiatrischen Versammlung uns Jüngere, daß die sog. leichten Fälle von Syphilis ohne deutliche Sekundärererscheinungen am meisten gefährdet seien, später an *Tabes* und *Paralyse* zu erkranken.

Wohl am eingehendsten hat sich *Hauptmann* mit diesen pathogenetischen Fragen beschäftigt. Er hat seine Forschungsergebnisse in folgender Theorie zusammengefaßt: Es besteht beim *Metaluetiker* eine *Immunschwäche*, „eine erstaunliche Reaktionslosigkeit des Gehirngewebes (*Jakob*) gegenüber bisweilen massenhaften Spirochätenmengen“. — Dem immunschwachen Körper gegenüber wirken die Spirochäten, abgesehen von den ihnen innewohnenden spezifischen giftigen Eigenschaften, noch als *körperfremde Eiweißsubstanzen*. Dieses parenteral einverleibte Eiweiß wird im Blute und frei im Gewebe abgebaut. Die dadurch entstehenden „Anaphylatoxine“ enthalten die toxische Komponente der *Metalues*, die ihren Hauptangriffspunkt im

Zentralnervensystem hat. Sie ist zwar von der Existenz der Spirochäten abhängig, aber an sich ein unspezifischer toxischer Prozeß.

Meine Anschauungen stimmen in manchen Punkten mit denjenigen *Hauptmanns* überein, in anderen nicht. So lehnt er das Vorhandensein „neurotropischer“ Spirochätenarten ab. Den konstitutionellen Faktor hat er nur gelegentlich erwähnt. Ferner muß ich offen gestehen, daß die Heranziehung der anaphylaktischen Vorgänge für die Erklärung der spezifischen — anatomischen und klinischen — Merkmale der Paralyse mir nicht genügend begründet erscheint. Anaphylaxie kann bei den verschiedenartigsten Krankheitsprozessen als Begleiterscheinung proteolytischer Vorgänge vorkommen und zu ganz verschiedenartigen Symptombildern führen je nach der Sensibilisierung dieser oder jener Funktionsträger. Sie ist bekanntlich u. a. von *Hauptmann* auch für die Pathogenese der epileptischen Anfälle verwertet worden, eine Anschauung, die ich ebenfalls für nicht genügend begründet erachte.

Von den hämolytischen Vorgängen ausgehend, hat *Poetzl* folgende Erwägungen angestellt: Es treten infolge der abnormen Permeabilität der Meningeal- und Hirngefäße zugleich mit den „hämolytischen Hammelblutamboceptoren“ (*E. Weil*) andere komplexe Eiweißstoffe aus dem Kreislauf ins Hirngewebe und entfalten als Katalysatoren des paralytischen Prozesses jene schädliche Wirkung, die deren Progressivität und Destruktivität zur Folge hat. Schwindet die positive Hämolyysinreaktion im Liquor, so bleibt auch die Katalyse aus. Die Berührungspunkte mit der *Hauptmannschen* Theorie sind leicht erkennbar. Weitere methodische Untersuchungen der Hämolyysinreaktion müssen uns darüber belehren, wie weit die hier in gedrängter Kürze wiedergegebene Auffassung von *Poetzl* praktisch bedeutungsvoll ist.

Ich habe mich bemüht, Ihnen einen möglichst zusammengedrängten Überblick über den gegenwärtigen Stand der Paralyseforschung und die brennendsten pathogenetischen Tagesfragen zu geben. Konstitutionslehre, Spirochäten- und Immunforschung stehen im Vordergrund.

Ich fasse meine Darlegungen in einige Schlußsätze zusammen:

1. Die Auffassungen über die pathologischen Vorgänge bei der Paralyse waren im verflossenen Säkulum — seit Beginn der wissenschaftlichen Paralyseforschung — abhängig von den wechselnden Deutungen des Wesens des Entzündungsprozesses. Nachdem die Lehre von der primären lokalen Gewebsschädigung durch mechanische oder toxische Einwirkungen als Ausgangspunkt der entzündlichen Vorgänge sich Geltung verschafft hatte und demgemäß die irritativen Vorgänge am Gefäßapparate als Begleit- und Folgezustände aufgefaßt werden mußten, war auch für die anatomisch-mikroskopische Durchforschung des Paralytikerhirnes ein neuer Weg gewiesen.

2. Geligt es, recht frühe Stadien — Todesfälle im Initialstadium

der Paralyse — zur Untersuchung zu erhalten, so wird man — mit oder ohne gleichzeitige entzündlich infiltrative Veränderungen am mesodermalen und ektodermalen Stützgewebe — nekrobiotische Vorgänge in funktionstragenden Hirnparenchymen aufdecken können.

3. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, daß die Anfänge dieser destruktiven Prozesse sich in der nervösen Grundsubstanz, im Nißlschen Grau, abspielen. Die Annahme ist wohl zulässig, daß diese primären Nekrobiosen schon zu einer Zeit Platz greifen, bevor die klinischen Ausfallserscheinungen nachweisbar sind, also im „neurasthenischen Vorstadium“.

4. Die syphilitische Durchseuchung ist der hauptsächlichste, wenn nicht sogar ausschließliche Ausgangspunkt einer späteren Paralyse. Es sind aber noch andere vorbereitende und mitveranlassende Faktoren notwendig, um aus dem Syphilitiker den Paralytiker entstehen zu lassen.

5. Unter diesen Faktoren steht die konstitutionelle Beschaffenheit des Erkrankten wohl obenan. Sie besteht in einer fehlerhaften Anlage, einer Minderwertigkeit des Gehirns. Es kann eine Hypoplasie der Gefäßwandung oder eine abnorme Durchlässigkeit der Meningen oder Entwicklungsfehler der Membrana limitans vorliegen, die das Eindringen der Spirochäten und der Gewebsgifte ins ektodermale funktionstragende Nervenparenchym ermöglichen und so zu den destruktiven Wirkungen führen. Daneben werden aber auch erworbene Schädigungen dieser „Giftbarrieren“ eine Rolle spielen.

6. Die Annahme einer Lues nervosa — besonderer spezifisch wirkender „neurotropischer“ Spirochätenstämme — ist durch experimentelle und ätiologisch-klinische Forschungen zwar sehr wahrscheinlich geworden, aber noch nicht hinlänglich sichergestellt.

7. Auch die Allergieschwäche der ektodermalen Gewebe (Haut- und Nervenparenchym) kann angeboren oder erworben sein. Die dadurch bedingte unterwertige oder fehlende Erzeugung von Antikörpern kann also beim Paralytiker ebenfalls auf konstitutionellen Fehlern beruhen oder erst später hinzugetreten sein. Die Lehre, daß fehlerhafte Heilmethoden (z. B. ungenügende oder übertriebene Salvarsanbehandlung) einen wesentlichen Anteil an der Entwicklung metaluetischer Prozesse haben, ist zur Zeit noch unentschieden.

(Aus der Prov. Heil- und Pflegeanstalt Bonn [Direktor: Geh. Med. Rat
Prof. Dr. A. Westphal].)

Experimentelle Studien zur Symptomatologie der Simulation und ihrer Beziehungen zur Hysterie.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Otto Löwenstein,
Oberarzt der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Bonn.

I.

Über die Betätigung allgemeiner Simulationstendenzen, ihre Beeinflussung durch die übliche neurologisch-psychiatrische Untersuchungstechnik und ihre Beziehungen zur Hysterie.

Von

Otto Löwenstein.

(Eingegangen am 1. August 1924.)

Inhalt.

1. Das Problem und die Versuchsanordnung.
2. Über die Betätigung allgemeiner Simulationsabsichten bei der üblichen neurologisch-psychiatrischen Untersuchung.
3. Diskussion der Versuchsergebnisse. Die Beziehungen von Hysterie und Simulation zur Vorstellungs- und Willenssphäre.
4. Resultate.

1. Das Problem und die Versuchsanordnung.

Wenn ein gesunder, durch psychische Auffälligkeiten *nicht* ausgezeichneter Mensch, der aus irgendwelchen äußeren Gründen zur nervenärztlichen Untersuchung kommt, sich vor die Notwendigkeit versetzt fühlt, Krankheitssymptome irgendwelcher Art zu simulieren, so wird man im allgemeinen nicht annehmen können, daß er sich durch ein wissenschaftliches Studium dieser Krankheitszustände auf die Simulation vorbereitet. Man wird im Gegenteil für die große Mehrzahl dieser Fälle anzunehmen haben, daß sie Symptome oder Symptomenkomplexe vorzutäuschen versuchen, die sie im besten Falle bereits in ihrer Umgebung beobachtet, oder von denen sie durch Mitteilung anderer gehört haben; meistens aber werden sie Krankheitsbilder zu erzeugen versuchen, die so sind, wie sie sich denken, daß Krankheitsbilder entsprechender Art aussehen können, die besondere Form, in der sie sich äußern, wird durch die Situation bedingt werden, in der

der Simulant sich befindet, und die durch den untersuchenden Arzt herbeigeführt wird.

So wird es verständlich, daß gelegentlich diejenigen, die die hysterischen Symptome für eine reine Auswirkung des Willens halten, die besondere Form der hysterischen Manifestation für nichts anderes als die willensmäßige Reaktion auf die Untersuchungsmethode des Arztes gehalten haben. Die wesentliche Stütze für diese Anschauung erblickt man in der hochgradigen Wandelbarkeit des hysterischen Symptomes. Aber eines der treffendsten Argumente, die man gegen die Anschauung von der willkürlichen Erzeugung der hysterischen Symptome vorzubringen gewußt hat, lag in der Betonung gerade der Konstanz, die trotz aller Wandelbarkeit im einzelnen dennoch wenigstens den Grundformen zukäme, innerhalb welcher die hysterischen Symptome sich abspielten; daß es im Grunde doch immer wieder die gleichen Sensibilitätsstörungen, die gleichen Auffassungsstörungen, die gleichen Störungen des Gefühlslebens seien, die von dem Hysterischen vorgebracht werden, und daß man nach dem bekannten Wort schon annehmen müßte, daß „die Hysteriker aller Jahrhunderte sich verschworen hätten“, das gleiche zu simulieren, um diese Gleichförmigkeit zu erklären. Schaut man diese Argumentation jedoch mit den Augen des Massenpsychologen an, so zeigt sich freilich, daß sie nicht ganz stichhaltig sein kann. Denn der Massenpsychologie ist seit langem bekannt, daß es eine Gleichförmigkeit des psychischen Geschehens gibt, die sich über die Unterschiede des Alters, des Geschlechtes, der Bildungsstufen und der Zeitströmungen hinüber erstreckt, und die bewirkt, daß auf gleichartige Reize immer von einer überwiegend großen Anzahl von Menschen in gleicher Weise reagiert wird. Wenn ich vor eine große Anzahl von Menschen hintrete mit dem Ersuchen, es möge ein jeder sich eine Farbe vorstellen, so bin ich von vornherein sicher, daß die meisten sich Rot oder Grün vorstellen; verlange ich von dem gleichen Kreise von Menschen, daß sie sich eine ungerade Zahl aus dem Zahlenkreise 1—10 vorstellen, so kann ich sicher sein, daß unter den vorgestellten Zahlen die Zahlen 1 und 9 überaus selten, die Zahlen 5 und 7 hingegen am häufigsten vorkommen werden. Erziehung und Milieu haben eben nicht nur bestimmte Vorstellungen in den Vordergrund des Bewußtseins gerückt, sondern auch bestimmte Reaktionsweisen, die auf bestimmte, willkürlich herzustellende Situationen immer wieder auftreten. Wenn schon diese Gleichförmigkeit im *Inhalte* sich bei den Angehörigen der *gleichen* Kulturepoche nachweisen läßt, trotzdem die Zahl möglicher Reaktionen unendlich groß ist, so wird diese Gleichförmigkeit noch viel größer werden, wenn sie nicht mehr an den Inhalt der auftretenden Reaktion, sondern nur noch an ihre Form gebunden bleibt.

Dann wird die Gleichförmigkeit, die sich bemerkbar macht, leicht auch die Verschiedenheiten der Kulturepochen überdauern können.

Wenn ich einen Menschen auffordere, irgendeine einfache Zielbewegung zu machen, so wie wir sie etwa bei der neurologischen Untersuchung im Finger-Nasenversuch oder im Knie-Hackenversuch ausführen lassen, so gibt es für den Simulanten prinzipiell überhaupt nur zwei Möglichkeiten, sie anders als korrekt auszuführen. Die eine Möglichkeit bezieht sich auf die Zielsicherheit; d. h. er kann vorbei zeigen. Die zweite Möglichkeit bezieht sich auf die Geschwindigkeit seiner Bewegungen, d. h. sie kann außergewöhnlich langsam sein oder ruckweise erfolgen, oder — was nur eine Abart der ruckweisen Bewegung wäre — sie kann zittrig oder mit ausfahrenden Bewegungen vor sich gehen. Andere Möglichkeiten als die hier aufgezählten oder ihre Kombinationen sind schlechthin undenkbar. Und ganz ähnlich verhält es sich mit allen anderen Verhaltensweisen, die als Reaktionen auf eine Aufforderung oder eine Untersuchungsart eintreten. Bei der Prüfung der Sehnenreflexe z. B. gibt es überhaupt nur zwei Möglichkeiten der willkürlichen Abänderung der Reaktion, nämlich ihre willkürliche Abschwächung oder ihre willkürliche Verstärkung. Eine Intelligenzfrage kann, wenn sie nicht richtig beantwortet wird, eben nur falsch beantwortet werden; das ist eine Selbstverständlichkeit, die aber im Sinne der Entstehung bestimmter Symptome der Pseudodemenz um so größere Bedeutung erhält, je mehr man bedenkt, daß eine unrichtige Antwort um so schneller erfolgen kann, je weniger sie mit Überlegung erfolgt. Die Schnelligkeit einer Reaktion in Verbindung mit ihrer Unrichtigkeit ist es, die ein wesentliches Merkmal der „wie aus der Pistole geschossenen“ Antworten Pseudodementer charakterisiert.

Aus dieser Überlegung heraus gelangen wir zu der Fragestellung, die uns hier beschäftigt: Wie verhält sich ein gesunder Mensch, der mit der Absicht der Simulation oder der Aggravation zum Nervenarzt kommt, und wie werden seine simulierenden bzw. aggravierenden Tendenzen durch die Besonderheit der herrschenden neurologischen Untersuchungsmethodik beeinflußt?

Es soll versucht werden, diese Frage empirisch zu beantworten, und zwar auf Grund einer Reihe von Experimenten, die wir mit gesunden Versuchspersonen — unter denen jedoch Mediziner und solche Personen, von denen wir annehmen durften, daß sie mit der Symptomatologie nervöser Störungen Bescheid wußten, ausgeschlossen waren — angestellt haben. Dabei legten wir besonderen Wert darauf, auch eine Reihe solcher Versuchspersonen zu haben, die in der Selbstbeobachtung genügend geschult waren, um uns Auskunft darüber geben zu können, wie sie dazu kamen, gerade so zu reagieren, wie

sie reagiert haben. Von diesen Versuchspersonen versprochen wir uns eine besondere Einsicht in die Genese der entstehenden Symptome. In zweiter Linie beschäftigte uns sodann die Frage, in welcher Beziehung die entstandenen Symptome zu den herkömmlichen hysterischen Symptomen stehen möchten.

Die Instruktionen, die den Versuchspersonen erteilt wurden, waren einfach. Es wurde ihnen aufgegeben, ein Verhalten darzubieten, von dem sie glaubten, daß es den untersuchenden Nervenarzt zu der Überzeugung bringen würde, die Versuchsperson sei krank. Daraufhin wurde in der üblichen Weise neurologisch-psychiatrisch untersucht; nach Beendigung der Untersuchung wurden die Versuchspersonen über ihr Verhalten eingehend befragt. Um den Einfluß zu untersuchen, den Übung und Gewöhnung auf die Gestaltung simulierter Symptome auszuüben vermag, wurden die Versuche im allgemeinen noch einige Male wiederholt.

2. Über die Betätigung allgemeiner Simulationsabsichten bei der üblichen neurologisch-psychiatrischen Untersuchung.

Wenn wir die Resultate unserer Versuche überblicken, so können wir unsere Versuchspersonen in zwei Gruppen einteilen. Die Angehörigen der ersten Gruppe produzierten manifeste körperliche Symptome, die sie mit mehr oder weniger zahlreichen Klagen vorzeigten; die Angehörigen der zweiten Gruppe klagten nur, ohne aber zur Manifestation körperlicher Symptome zu gelangen. Dabei zeigte sich jedoch, daß sich in *beiden* Gruppen etwa in gleicher Zahl Menschen fanden, die im herkömmlichen Sinne als Psychopathen oder als an der Grenze der Psychopathie stehend bezeichnet werden müssen; es kann also nicht gesagt werden, daß die eine dieser Gruppen eine nähere Beziehung zur Psychopathie hätte als die andere. Was wir aber aus den Unterschieden herauslesen konnten, das sind Unterschiede der *Persönlichkeitsartungen*, die wir auch bei den klinisch ausgeprägten Formen der Hysterie wieder finden: in den beiden großen Formenkreisen der Hysterie, demjenigen mit manifesten körperlichen Symptomen und demjenigen, der allein durch hypochondrische Vorstellungen gekennzeichnet ist, ohne manifeste körperliche Symptome darzubieten.

Wir müssen also von vornherein betonen, daß wir unter unserem Material, das sich aus Versuchspersonen der verschiedensten Gesellschafts- und Bildungsstufen rekrutierte, mit Bezug auf ihre Fähigkeit, Krankheit zu simulieren, *die beiden weitreichenden Unterscheidungsmerkmale wieder fanden, nach denen wir die klinischen Hysterien in zwei voneinander verschiedene Formenkreise einteilen können.*

Die erste Gruppe brachte mehr oder weniger bewegte Klagen vor, die sich auf allgemeine Schwäche des ganzen Körpers oder auf spezielle

Schwäche irgendeines Körpergliedes, auf Gedächtnisschwäche, Abnahme der Intelligenz, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Neigung zur Erregung usw., kurz auf alle diejenigen Klagen bezogen, die wir bei dem einen der genannten Formenkreise innerhalb der Hysterie vorzufinden gewohnt sind. Zu einer Objektivierung ihrer Klagen, etwa zu Zitterzuständen, Reflexstörungen, gelangten die Versuchspersonen dieser Gruppe nicht.

Die zweite Gruppe sei zunächst mit dem, was sie objektiv erzeugte, etwas genauer in einer Reihe von Einzelfällen charakterisiert.

Fall 1. Versuchsperson war ein 35jähriger, psychologisch gut durchgebildeter und als Versuchsperson erfahrener Dr. phil. (Bibliothekar). Über die Technik, mit der er seine Simulationsabsichten durchzuführen versuchte, gab er an, daß er es im allgemeinen vermieden hätte, einen allzu plumpen Eindruck hervorzurufen, und daß er daher stets eher zu wenig als zu viel zu simulieren bestrebt gewesen sei. Von vorne herein sei er nicht sehr zuversichtlich gewesen, ob es ihm gelingen werde, den Versuch durchzuführen, weil er nicht gewußt hätte, vor welche Aufgaben er gestellt werde, um welche Symptome es sich handeln könne und auf was es überhaupt ankäme. Infolgedessen sei er den allerersten Prüfungen gegenüber gänzlich hilflos gewesen; er habe dabei keine Simulationsabsicht betätigen können. Erst als der Versuchsleiter, der das bemerkte, nach den ersten Prüfungen abbrach und sie von neuem begann, sei es ihm klar gewesen, in welcher Richtung die Simulation vor sich gehen könnte. Und zwar habe sich das nicht nur auf die bereits vorgenommenen und nun wiederholten Untersuchungen bezogen, sondern auch auf einen großen Teil der folgenden. Er habe nun gewußt, daß es zweckmäßig sei, eine größere Reizbarkeit und Zittrigkeit zu produzieren und dabei zugleich durch das allgemeine Verhalten den Eindruck eines kranken, „nicht ganz auf der Höhe befindlichen“ Menschen zu machen. Er habe deshalb sofort eine gebückte, „schwächliche“ Haltung eingenommen; im Gegensatz zu der strafferen Haltung vorher. Den Blick habe er ostentativ gesenkt. Einmal um wirklich krank zu erscheinen, sodann aber auch, um durch den Arzt nicht in seiner Haltung erschüttert zu werden: „Ich vermied eben, dem Arzt in die Augen zu sehen.“ Ab und zu freilich habe er ihn dennoch angeschaut, um auf seinem Gesicht abzulesen, ob er die richtigen Symptome zeige. Dabei sei seine Einstellung zu den einzelnen Aufforderungen gelegentlich durch die grammatikalische Form beeinflusst worden, in der die Aufforderungen erfolgten.

I. Objektiver Befund:

1. *Zunge vorstrecken:* die Zunge wird zögernd vorgestreckt; die Bewegung des Vorstreckens erscheint stark gehemmt, indem die Zunge zunächst bei halb geöffnetem Munde nur mit der Spitze vorgestreckt wird; erst bei der zweiten Aufforderung wird sie etwas mehr und bei der dritten Aufforderung vollständig hervorgestreckt, dabei aber gerade und ohne zu zittern.

2. *Mundspitzen und Backenaufblasen:* der Mund wird symmetrisch gespitzt, aber zittrig; der gespitzte Mund zeigt eine Reihe von Bewegungen, die auf Unsicherheit der Innervation hindeutenscheinen. Das gleiche beim Backenaufblasen, wobei einige Willkürbewegungen im Bereiche der Backenmuskulatur auftreten.

3. *Stirnrunzeln:* erfolgt symmetrisch, aber ausgesprochen zittrig. Die Zitterbewegungen sind weniger grob als diejenigen, die beim Spitzen des Mundes beobachtet wurden.

(Die vorstehenden drei Untersuchungen geben das Resultat der zweiten Untersuchung wieder, nachdem die erste Untersuchung ergebnislos verlaufen war, da

die Versuchsperson noch nicht die richtige Einstellung gefunden hatte, was der Versuchsleiter bemerkte.)

4. *Augenschließen*: lebhaftes Lidflattern mit einzelnen größeren Zuckungen im Bereiche der Augenlider und der Stirnmuskulatur.

5. *Augenbewegungen* waren frei. Jedoch fanden sich in extremen Stellungen der Bulbi einzelne nystagmusartige Bewegungen, die offenbar durch heftigen Wechsel in der Konvergenz erzeugt wurden.

6. *Pupillenprüfung*: der Pupillenprüfung wird durch abwehrendes Augenzwinkern, das als Schutzbewegung gegen den starken Lichteinfall gedeutet werden kann, ausgewichen. Jedoch ließ sich feststellen, daß die Pupillen prompt auf Lichteinfall und Konvergenz reagierten.

7. *Vorstrecken der Hände*: die gerade vorgestreckten Hände zeigten einen leichten, feinschlägigen Tremor. Der Hinweis darauf: „Sie zittern ja“ erzeugte sofort einen größeren Zitterzustand, der sich zunächst an einzelnen Fingern äußerte, nach wenigen Minuten aber schon auf die ganze Hand überging, und offenbar durch Anspannen der Ober- und Unterarmmuskulatur erzeugt war.

8. *Stehen mit geschlossenen Augen und aneinandergestellten Füßen*: zunächst steht die Versuchsperson ruhig da, nach wenigen Sekunden aber tritt grobes Schwanken auf (die linke untere Extremität der Versuchsperson ist infolge einer Kriegsverletzung oberhalb des Kniegelenkes amputiert). Es tritt abermals starkes Lidflattern auf.

9. *Fußsohlenreflexe*: keinerlei Reaktionen.

10. *Achilles- und Patellarsehnenreflexe*: mittelstark, ohne psychogene Beimengungen. Auch der ausdrückliche Hinweis auf die Einstellung der Simulation erzeugt keine Veränderung der Reaktionsform; die Wiederholung zeigt die gleichen Resultate.

11. *Bauchdeckenreflexe*: erweisen sich links als stark, rechts ist nur der obere Reflex auslösbar. Der rechte untere Reflex ist nicht auszulösen. Beim Betasten der Bauchdecken starke Spannungsverschiedenheiten der Bauchdeckenmuskulatur.

12. *Reflexe der oberen Extremitäten*: Triceps- und Radiusreflexe sind beiderseits gleich lebhaft; sie werden deutlich psychogen verstärkt, und diese Verstärkung wird durch starke Mitbewegungen des Kopfes — einzelne Zuckungen mit Augenzwinkern —, unterstrichen.

13. *Prüfung der Sensibilität*: er macht zunächst unregelmäßige Angaben über spitz und stumpf; aber während er im Beginne der Prüfung auch für die gleichen Stellen verschiedene Angaben macht, findet er bereits nach kürzerer Zeit das Prinzip, die Angaben untereinander widerspruchlos zu gestalten. Er gibt einzelne analgetische Zonen an, die unregelmäßig sind und sich nicht an den Verlauf der Nerven halten. Bei tiefem Stechen unterscheidet er auch an diesen Stellen spitz und stumpf.

14. *Finger-Nasenversuch*: er produziert ausgesprochenen Intentionstremor, wobei er schließlich richtig zum Ziele gelangt. Bei der Wiederholung des Finger-nasenversuchs gelangt er nicht mehr zum gleichen Ziele, sondern er kommt regelmäßig an eine Stelle, die etwa 2 cm oberhalb der Nasenspitze gelegen ist.

15. *Knie-Hackenversuch*: stark ausfahrende Bewegungen; gelangt nicht an die richtige Stelle, wohl aber bei Wiederholung stets an die gleiche Stelle.

16. *Corneal- und Conjunctivalreflexe*: schaut unruhig furchtsam nach beiden Seiten, ist schwer dazu zu veranlassen, nach einer Seite zu fixieren; als schließlich die Cornea bzw. die Conjunctiva dennoch berührt werden, zuckt er gewaltig, kneift die Augen zu (starke psychogene Reaktion).

Als er außerhalb des Versuches aufgefordert wird, den Cornealreflex zu unterdrücken, führt er bei der ersten Berührung noch eine einmalige minimale Zuckung aus, bei den folgenden Berührungen keine mehr.

II. Subjektive Angaben:

Im allgemeinen hatte er das Gefühl, als ob ihm der Versuch der Simulation nicht vollständig gelungen wäre. Jedenfalls nicht so vollständig, wie das bei einer Wiederholung des ganzen Versuches der Fall sein würde.

1. *Zunge*: „die Zunge habe ich absichtlich etwas zögernd hervorgebracht; die Bewegungen etwas gehemmt. Ich versuchte, sie zittrig heraus zu strecken, was mir aber nicht gelang und mir auch zu plump ausfiel. Daher habe ich es absichtlich als zu plump wieder eingestellt.“

2. *Mundspitzen und Backenaufblasen*: „diese Aufforderung wurde nicht recht verstanden. Ich machte zuerst einen Rüssel und blies dann die Backen auf, ohne damit eigentlich etwas zu simulieren. Die Unsicherheit war teils bedingt durch die Unklarheit über die verlangte Leistung überhaupt, teils war es der Ausdruck meines zittrigen, fahrigen allgemeinen Verhaltens.“

3. *Stirnrunzeln*: „ich versuchte einen stark deprimierten und kranken Eindruck zu machen unter starker Zuhilfenahme der Augenlider.“

4. *Augenschließen*: wie bei drei.

5. *Augenbewegungen*: „ich versuchte auch da zittrig zu folgen, besonders in den extremen Stellungen große Unsicherheit im Blick zu erzielen. Ich fixierte nicht, sondern ich vollführte nur eine leichte Hin- und Herbewegung in seitlicher Richtung.“

6. *Prüfung der Pupillen*: „beim Einschalten des Lichtes versuchte ich zugleich eine starke Ängstlichkeit zu zeigen; beim Annähern desselben wich ich ihm stark aus; dabei schloß ich die Augen öfters, um den Eindruck zu erwecken, als ob mir das elektrische Licht unangenehm wäre. Bei der Prüfung der Konvergenzbewegung war mir unklar, was das zu bedeuten hätte. Ich wußte daher auch nicht, was ich tun sollte; ich behielt daher die allgemeine Ängstlichkeit bei, ohne bestimmte Symptome zu simulieren.“

7. *Hände vorstrecken*: „beim Vorstrecken der Hände war mir sofort klar, daß ich zittern mußte, diese Überzeugung wurde noch verstärkt durch die Aufforderung, sie „gerade“ vorzustrecken. Andererseits hütete ich mich davor, das Ganze zu plump zu machen. Zuerst versuchte ich es mit groben Bewegungen, dann mit den einzelnen Fingern; aber das gefiel mir nicht, bis ich dann — aber erst am Schlusse — durch starke Innervation der Arme ein allgemeines Zittern der Hände erzielte. Es gelang mir nicht zu meiner vollen Befriedigung. Doch hatte ich das Gefühl, als ob ich bei der Wiederholung des Versuches ein sehr starkes Zittern hervorrufen könnte.“

8. *Stehen mit geschlossenen Augen und aneinander gestellten Füßen*: „mit der Aufforderung, „gerade“ zu stehen, war mir zugleich die Einstellung gegeben, stark zu schwanken. Sie schien mir auch besonders berechtigt, weil ich glaubte, wegen meines amputierten Beines dazu neigen zu dürfen, stark zu schwanken. Als ich fühlte, daß der Arzt mich stützte, glaubte ich schon so stark zu schwanken, daß ich umfallen würde; darauf hemmte ich. Gleichzeitig machte ich starke, zittrige, fahrige Lidbewegungen. Ich hatte fast den Eindruck, als ob das Ganze zu plump sei.“

9. *Bestreichen der Fußsohlen*: „hier wußte ich nicht, in welcher Richtung ich etwas simulieren sollte.“

10. *Achilles- und Patellarsehnenreflexe*: „ich versuchte, beide etwas zu hemmen, aber doch nicht bestimmt, weil ich nicht wußte, ob es richtig sei. Jedenfalls habe ich eher gehemmt als übertrieben.“

11. *Bauchdeckenreflexe*: „auch da wußte ich nicht, was ich tun sollte, Doch bei der Wiederholung der Prüfung verstärkte ich die Reaktion ein wenig.“

12. *Reflexe der oberen Extremitäten*: „auch hier verstärkte ich die Reaktionen ein wenig, indem ich zugleich Mitbewegungen des Kopfes, die, — vielleicht durch die Lage bedingt — spontan auftraten, sehr verstärkte.“

13. *Sensibilitätsprüfung*: „Grundprinzip war, bei verstärktem und wiederholtem Stechen richtig anzugeben, um nicht zu plump zu erscheinen, während ich bei schwächeren und vereinzelt Reizen, statt „spitz“ „stumpf“ angab. Im Verlaufe der Untersuchungen wurde immer das gleiche ausgesagt, wenn der gleiche Reiz an die gleiche Stelle gesetzt wurde. Äußere Gegensätze, etwa die ständige Verneinung (Negativismus) waren nie maßgebend. Mehr eine innere Systematik, die — besonders im Anfange — freilich nicht ganz konsequent war.“

14. *Finger-Nasenversuch*: „das Zittern des Armes wurde leicht und mit einer gewissen Befriedigung ausgeführt. Die Nasenspitze wurde absichtlich nicht getroffen, aber es wurde auch absichtlich nie eine Stelle getroffen, die zu weit von der Spitze entfernt war, eben damit die Sache nicht zu plump aussähe.“

15. *Knie-Hackenversuch*: „das Zittern des Beines war sehr mühsam; es war nur mit groben, ausfahrenden Bewegungen möglich. Hier wurde absichtlich eine ganz entternte Stelle getroffen.“

16. *Corneal- und Conjunctivalreflexe*: „es wurde absichtlich ein stark hin- und herwandernder Blick mit ängstlichem Ausdrucke vorgetäuscht. Es wurde absichtlich stark auf den Reiz reagiert mit starkem Zurückwerfen des Kopfes.“

Die Aufforderung, bei der Wiederholung des Versuchs den Reflex zu unterdrücken, konnte leicht befolgt werden. Das Unterdrücken wurde nicht als besondere Leistung empfunden.“

Fall 2. Versuchsperson war ein 40jähriger Professor der Psychologie, der angab, daß er in der letzten Zeit viel gearbeitet habe und sich leicht überarbeitet fühle, um so mehr, als die in Frage stehenden Experimente gegen Schluß des Semesters ausgeführt wurden. Er habe von vorne herein beabsichtigt, ein unruhiges zappeliges, unharmonisches und ungleichmäßiges Verhalten zu zeigen; dabei sei er darauf bedacht gewesen, sich selbst konsequent zu bleiben und sich in den verschiedenen von ihm dargebotenen Reaktionen nicht zu widersprechen. In der Tendenz, ein unruhiges und zappeliges Wesen zu zeigen, habe er sich dadurch unterstützt gefühlt, daß er etwas ermüdet und vielleicht etwas aufgeregt zum Versuch erschien, nachdem er vorher Vorlesung und Versuchsstunde abgehalten habe. Die Untersuchung ergab im einzelnen folgende Resultate:

1. Objektiver Befund:

1. *Zungevorstrecken*: die Zunge wird gerade vorgestreckt, zeigt etwas Gewebeszittern in Verbindung mit leichtem Muskelwogen. Bei der Wiederholung der Aufforderung, die Zunge vorzuzeigen, treten besondere Vor- und Rückwärtsbewegungen hinzu, die fast rhythmisch als Verdickung und Verdünnung der Zunge in die Erscheinung treten.

2. *Mundspitzen und Backenaufblasen*: das Mundspitzen geschieht symmetrisch, etwas unsicher. Dabei wird der Mund nicht eigentlich gespitzt, sondern es wird ein Rüssel gebildet. Bei der Wiederholung der Aufforderung des Versuches nimmt die Unsicherheit der Innervation mit der Neigung zu zittern zu. Das Backenaufblasen geschieht symmetrisch mit sicherer Innervation.

3. *Stirnrunzeln*: geschieht symmetrisch mit ausgesprochenem Zittern.

4. *Vorstrecken der Hände*: es findet sich ein feinschlägiger Zitterzustand, der rechts mehr ausgeprägt ist als links. Dabei ist eine Anspannung der Muskulatur im Bereiche des Unter- und Oberarms objektiv festzustellen.

5. *Prüfung der Lichtreaktion der Pupillen*: bei der Prüfung des Lichtreflexes werden die Augen gegen das einfallende Licht geschlossen, jedoch nicht krampfhaft, und ohne daß Abwehrbewegungen hinzutreten. Diese Reaktion, d. h. Hinzutreten von Abwehrbewegungen, ist erst bei der zweiten Prüfung zu beobachten.

6. *Augenbewegungen*: die geforderten Augenbewegungen werden richtig ausgeführt, jedoch tritt dabei häufiger Lidschlag hinzu. Bei extremen Stellungen

der Bulbi ist ein zunehmender, grobschlägiger Nystagmus zu beobachten, der beim Blick nach rechts und links stärker hervortritt als beim Blick nach oben und unten, und der von häufigem Lidzwinkern begleitet wird.

7. *Stehen mit geschlossenen Augen und aneinander gestellten Füßen*: es tritt unregelmäßiges Schwanken auf, und zwar lediglich in der Richtung von vorne nach hinten. Dabei Lidflattern.

8. *Fußsohlenreflex*: beim Bestreichen der Fußsohle treten keinerlei Abwehrbewegungen auf.

9. *Achillessehnenreflexe*: erweisen sich beiderseits als gleich und lebhaft; sie werden psychogen nicht verstärkt. Bei der Wiederholung des Versuches tritt objektiv eine Verstärkung des Reflexes ebenfalls nicht in die Erscheinung. Ein einziges Mal konnte eine isolierte psychogene Nachzuckung beobachtet werden, während die Reflexe selbst wie vorher gleich und beiderseits lebhaft waren. Ein anderes Mal wurde schon in der Erwartung des Schlages gezuckt.

10. *Patellarreflexe*: waren beiderseits gleich und mittelstark, ohne psychogene Beimengungen erkennen zu lassen.

11. *Reflexe der oberen Extremitäten*: ebenfalls mittelstark ohne psychogene Beimengung.

12. *Sensibilitätsprüfung*: es wird linksseitig am Rumpf und an den Extremitäten eine Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit, stellenweise Analgesie angegeben, die aber nicht in der Mittellinie abschneidet. Auch rechts wird eine Hypalgesie angegeben. Dabei fällt auf, daß die Angaben in einem Tone gemacht werden, als ob ihnen eine besonders gewissenhafte Begründung zugrunde läge.

13. *Corneal- und Conjunctivalreflexe*: es werden starke Abwehrbewegungen ausgeführt, die bei der Wiederholung schon der Berührung vorausgehen.

II. Subjektive Angaben:

Er glaubt im ganzen, daß er sich der Aufgabe der Simulation gewachsen gezeigt habe. Meint, daß die *Wiederholung* der Durchführbarkeit seiner Aufgabe günstig sei und daß das Simulieren eine leicht einübbare Kunst sei. Stellt ferner fest, daß er schon seit einiger Zeit eine Neigung zu ganz leichtem Tremor an sich entdeckt zu haben glaube, den er als Folge seiner Überarbeitung anspricht, und von dem er meint, daß er es ihm erleichtert habe, seine Reaktionen zu übertreiben; doch sei er bemüht gewesen, die Übertreibung in mäßigen Grenzen zu halten. Im einzelnen gibt er an:

1. *Zunge vorstrecken*: „ich merkte sogleich, daß die Anlage zu Zitterbewegungen, die bei mir zweifellos infolge der vorangegangenen Überarbeitung vorhanden war, ausnützlich sein müsse. Ich verstärkte sie zugleich absichtlich, indem ich versuchte, nicht allzu sehr zu übertreiben, wie ich überhaupt in allen meinen Versuchen bemüht war, mich mit dem Grad meiner Übertreibung in mäßigen Grenzen zu halten.“ (*Bei einer später vorgenommenen Nachprüfung, bei der die Tendenz der Simulation nicht vorhanden war, zeigt sich als einziges objektives Symptom einer etwas erhöhten nervösen Reizbarkeit ein geringes Gewebezittern der vorgestreckten Zunge.*)

2. *Mundspitzen und Backenaufblasen*: „beim Mundspitzen war das allgemeine Verhalten genau so wie beim Vorstrecken der Zunge.“ Beim Backenaufblasen sei er nicht dazu gekommen, etwas hinzu zu fügen.

3. *Stirnrunzeln*: „ich unterstützte meine natürliche Neigung zum Zittern — wenn diese überhaupt vorhanden sein sollte — und zwar vollständiger als vorher beim Vorstrecken der Zunge.“

(Bei der späteren Untersuchung wurde festgestellt, daß eine Neigung zum Zittern auch an dieser Stelle objektiv nicht vorhanden war.)

4. *Hände vorstrecken*: „in der Aufforderung, die Hände *fest* vorzustrecken, glaubte ich zugleich die Aufforderung enthalten, die Muskulatur anzuspannen.

Das tat ich auch, indem ich diese Anspannung zugleich ausnützte, um einen leichten Tremor zu erzeugen.“

5. *Pupillenreaktion*: „ich versuchte den Untersucher nicht in meine Augen sehen zu lassen, damit er die richtige Pupillenreaktion nicht feststellen könnte. Der Gedanke, daß ich damit zugleich eine Überempfindlichkeit simulierte, kam mir nicht. Bei der Prüfung der Konvergenz suchte ich die gleiche Bewegungsunruhe, d. h. das gleiche Zittern in der Augeneinstellung, zu bewerkstelligen, das ich vorher bei allen anderen Untersuchungen zur Schau getragen hatte.“

6. *Prüfung der Augenbewegungen*: „ich suchte auch hier ein Zittern zu erzeugen, indem ich neben der allgemeinen Anspannung der Muskulatur ganz besonders auch die Muskulatur anspannte, die um die Augen herum geht und die von den Augen direkt ausgeht. Dabei war ich mir nicht bewußt, ein Zittern der Augäpfel (Nystagmus) speziell hervorzubringen; ich dachte vielmehr nur an die spezielle Übertragung meines Zitterns auf die von mir geforderte Bewegung der Augen, aber nur als Bestandteil des Ganzen; bei der Aufforderung zu extremen Seitwärtsstellungen versuchte ich zugleich zu übertreiben.“ (Die Nachuntersuchung ergab, daß im allgemeinen kein Nystagmus in den extremen Stellungen bestand, daß aber *sofort geringer Einstellungsnystagmus auftrat, wenn er aufgefordert wurde, beim Blick nach rechts und links die Seitwärtsbewegung zu überstrecken.*)

7. *Stehen mit geschlossenen Augen und aneinander gestellten Füßen*: „ich versuchte zuerst durch ungeschicktes Hinstellen der Füße Aufsehen zu erregen, ließ diese Absicht aber dann fallen, als ich merkte, daß sei für den Versuch nicht wichtig. Darauf simulierte ich eine gewisse Neigung zu einem Zitterzustand, der sich im unsicheren Stehen aussprach. Diese Neigung sollte sich aber zugleich auch an einem Zittern der Augenlider und der Gesichtsmuskulatur aussprechen.“

8. *Fußsohlenreflexe*: hier wurde nicht simuliert.

9. *Patellarreflexe*: desgleichen.

10. *Achillessehnenreflexe*: desgleichen.

11. *Reflexe der oberen Extremitäten*: desgleichen.

12. *Prüfung der Sensibilität*: „die Schmerzempfindlichkeit wurde absichtlich auf der linken Seite als vermindert oder aufgehoben angegeben. Dabei nahm ich eine ungefähre Verteilung über die rechte und linke Körperseite vor, weil ich annahm, daß eine Teilung in der Mittellinie zu einfach wäre. Ich wußte nicht, daß es eine Sensibilitätsstörung gebe, die genau in der Mittellinie abgegrenzt ist. Ich meinte, dabei könnte man hereinfallen. Ich suchte mir konsequent zu bleiben, und möglichst auch im Ton und in der Art der Angaben eine große Genauigkeit der Feststellung hervortreten zu lassen, indem ich zugleich zweifelnde und überlegende Antworten benützte.“

13. *Corneal- und Conjunctivalreflexe*: „bei der ersten Prüfung habe ich keine Simulationsversuche gemacht. Bei der zweiten Prüfung habe ich absichtlich zu stark und zu früh reagiert.“ (Die Nachprüfung ergab, daß er den Cornealreflex leicht, den Conjunctivalreflex hingegen nicht unterdrücken konnte. Er selbst meint jedoch hierzu, daß die Unterdrückung auch dieses Reflexes etwas Einübbares wäre.)

Fall 3. P. M., stud. ing.

Diese Versuchsperson versetzte sich — nachdem sie ihre Instruktion erhalten hatte — sogleich in einen Zustand, in dem neben körperlichen Symptomen auch psychische Veränderungen simuliert wurden. Er klagte sofort über innere Unruhe und hochgradige Ermüdbarkeit. Alles sei ihm gleichgültig. Dabei läuft er im Zimmer umher, holt tief Luft, zeitweise schnaufend. Aufforderungen befolgt er, aber erst nach kurzem Zögern und oft mit abrupten Bewegungen. Die Untersuchung unterbricht er oft durch ungeduldiges Fragen: „warum denn?“,

klagt dann wieder mit vielen Worten und zittriger Stimme: „es hat keinen Zweck, es kann mir doch alles nichts helfen.“ Andere Fragen beantwortet er hinsichtlich der Reaktionszeit prompt, aber inhaltlich gänzlich unrichtig. (*Vorbereden.*) Im einzelnen ergibt sich folgender objektiver Befund:

1. *Zunge zeigen*: die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, wird prompt befolgt, auffallend plötzlich, „wie aus der Pistole geschossen“. Die Zunge wird sodann hin und hergeworfen. Zittert etwas im Gewebe. Als er angefaßt werden soll, zuckt er scheu zurück, beginnt mit Gegenständen zu spielen, die er im Untersuchungszimmer vorfindet.

2. *Mundspitzen und Backenaufblasen*: die Aufgabe, den Mund zu spitzen und die Backen aufzublasen, wird ebenfalls befolgt. Jedoch wird der Mund schief gespitzt, das Backenaufblasen unvollkommen ausgeführt.

3. *Stirnrunzeln*: wird symmetrisch aber sehr unausgiebig vollzogen.

4. *Hände vorstrecken*: die Hände werden zittrig vorgestreckt, dabei wird eine gewisse Unruhe in den Fingern beobachtet, die willkürlich und unkoordiniert gebeugt und gestreckt werden.

5. *Stehen mit geschlossenen Augen und aneinander gestellten Füßen*: diese Aufforderung wird prompt befolgt; ohne Widerstreben, ohne Schwanken und ohne Lidflattern. Zwischendurch fragt er in ängstlichem Tone, „sind wir bald fertig?“

6. *Die Aufforderung sich auszuziehen*: unterbricht er: „warum denn?“, befolgt sie aber doch. Zeitweise zieht er sich mit schnellen und zweckmäßigen Bewegungen aus, dann wieder zögernd; fragt „alles?“ klagt in weinendem Tone: „es hat ja alles keinen Zweck, es kann mir alles nichts helfen“. Zittert.

7. *Pupillenprüfung*: die Augenbewegungen sind an sich nicht gestört; jedoch zeigt er hochgradige Unstetigkeit in Blick und Bewegungen. Sobald er angefaßt wird, zittert er stark. Zwischendurch atmet er tief, springt dann plötzlich auf, geht unruhig und gelegentlich pfeifend im Zimmer umher. Die Aufforderung, sich hinzulegen, befolgt er widerstrebend; zunächst halb und erst bei der Wiederholung der Aufforderung ganz.

9. *Fußsohlenreflexe*: beim Bestreichen der Fußsohle wehrt er ab, bringt dabei das Bett, auf dem er liegt, in Unordnung, bringt es aber sogleich selbst wieder in Ordnung.

10. *Achillessehnenreflexe*: bei der Prüfung der Achillessehnenreflexe, die an sich mittelstark sind, produziert er starke psychogene Abwehrbewegungen.

11. *Patellarsehnenreflexe*: die Patellarsehnenreflexe werden hochgradig psychogen verstärkt. Bei der Wiederholung der Prüfung schließt sich an den Reflexablauf eine motorische Entladung an, bei der er mit Händen und Füßen um sich schlägt; das Ganze wirkt wie ein kleiner *hysterischer Anfall*.

12. *Bauchdecken- und Cremasterreflexe*: ohne Besonderheiten.

13. *Prüfung der Sensibilität*: läßt sich die Haut durchstechen, ohne Schmerzäußerungen von sich zu geben. *Vollständige Analgesie*. Auf die Frage, ob es weh tue, antwortet er unwirsch „nein“. Dabei entwickeln sich allmählich starke *psychogene Zitterbewegungen* in den unteren Extremitäten. *Schwitzt stark* am ganzen Körper. Stark rieselnder *Achselweiß*.

14. *Corneal- und Conjunctivalreflexe*: er macht starke Abwehrbewegungen, so daß die Reflexe nicht geprüft werden können.

Er fällt auch dann nicht aus der Rolle, als ihm mitgeteilt wird, der Versuch sei jetzt zu Ende, er könne sich wieder anziehen; er erklärt unwirsch: „meinetwegen könnte es noch länger dauern.“

II. Subjektive Angaben:

Gibt an, nie nervenkrank gewesen zu sein und nie Nerven- und Geisteskrankheiten beobachtet zu haben. Er habe sich im allgemeinen gedacht, daß die psychi-

schen Impulse bei geistige Veränderungen in eine gewisse Exzentrizität übergehen, daß der Körper ihnen eine Zeitlang widerstehen könne, daß sie ihn aber dann in „jähren Kraftäußerungen“ überwältigen, und daß Schmerzen und Unruhe in allen Gliedern Entladungen verursachen, die untereinander unverbunden seien; daß auf solche Reizperioden eine dumpfe und kraftlose Apathie folgen müsse. Er meint, daß bei solchen extremen Handlungen eine Verbindung mit der Umwelt nicht vorhanden sei, er müsse sich deshalb diesen Handlungen ganz hingeben, ohne sie ändern zu können und zu wollen. Nach diesen Erwägungen habe er sich bei seinem Simulationsversuch eingestellt, und durch sie sei sein absonderliches Verhalten zu erklären. Zu den einzelnen Reaktionen äußert er sich folgendermaßen:

1. *Zunge vorstrecken*: da er einen stark erregten Kranken simulieren wollte, habe er geglaubt, seine Zunge unruhig und zittrig zeigen zu müssen.

2. *Mundspitzen und Backenaufblasen*: er habe geglaubt, sich nicht konzentrieren zu dürfen, da er überhaupt ein klares Bild dessen, was er tue, nicht geben dürfe. Deshalb habe er den Mund schief gespitzt. Die Backen habe er absichtlich jäh und schnell aufgeblasen, „weil ich mich nicht zwingen konnte, nach Maßgabe meines simulierten Zustandes, etwas klar zu sehen und zu hören; deshalb wollte ich es als etwas Gleichgültiges schnell erledigen.“

3. *Stirnrunzeln*: „ich glaubte unter den gleichen Gesichtspunkten wie vorher, nur unvollständig reagieren zu sollen.“

4. *Hände vorzeigen*: „ich wollte Unruhe und Schmerzen vortäuschen, deshalb machte ich krampfhaft Greifbewegungen, durch die ich der Schmerzen Herr werden wollte. Durch die starke Konzentration auf meine Schmerzen, die ich mir suggerierte, brachte ich leicht ein Schütteln und Schaudern am ganzen Körper zustande.“

5. *Stehen mit geschlossenen Augen und aneinander gestellten Füßen*: „die Aufforderung, die Füße aneinander zu stellen, erinnerte mich an das militärische Kommando „Hacken zusammen“; darum wollte ich gereizt mit möglichster Straffheit den Befehl ausführen; die Aufforderung, die Augen zu schließen, wollte ich trotz meines Widerstrebens gegen die vielseitigen Untersuchungen, die mich von der Einstellung meiner Krankheit abzulenken drohten, deshalb gerne befolgen, weil man sich mit geschlossenen Augen wiederum leichter Schmerzen suggerieren kann.“

7. *Prüfung der Lichtreflexe*: „alles Fremde, neu auf mich Einwirkende mußte mich erregen und schmerzen, und deshalb habe ich bewußt und mit dem Zeichen der Empörung das Licht gemieden und abgewinkt.“

8. *Prüfungen der Augenbewegungen*: „bei der Aufforderung, nach links und rechts zu sehen, wollte ich Unstetigkeit im Blick zur Schau tragen, um meiner Unsicherheit Ausdruck zu geben, wem ich folgen sollte, dem Arzte, der mir helfen wollte, oder der krankhaften Erregung, die von den Reizen ausging, die er setzte.“

9. *Fußsohlenreflex*: „die Reizung an so einer empfindlichen Stelle wie die Fußsohle glaubte ich besonders stark beantworten zu müssen. Indem ich das Bett, welches ich durch meine Entladung in Unordnung gebracht hatte, wieder in Ordnung zu bringen suchte, wollte ich zeigen, daß meine Entladung eine Schwäche sei, die ich gerne unterdrücken wollte, aber nicht konnte; ich wollte damit ferner dartun, daß der Grad meiner Entladung der natürliche sei, daß ich mich nicht fern davon wehren konnte, trotzdem ich es gerne wollte.“

10. *Prüfung der Achillessehnenreflexe*: „ich wehrte stark ab, weil ich glaubte, daß es meinem Krankheitszustande entsprach, nun den Grad meiner Entladungsfähigkeit nicht noch einmal zu zeigen. Ich glaubte einen Abscheu dagegen zur Schau tragen zu müssen, daß meine Schwäche noch einmal offenbarwerden müsse.“

11. *Patellarsehnenreflexe*: „die unwillkürliche Zuckung, die der Reflex auslöste, schien mir ähnliche Zuckungen und Erschütterungen am ganzen Körper auslösen zu müssen, weil sie in die allgemeine Erregung hinein traf. Ich erschütterte daher hochgradig, und zwar hauptsächlich die Rückenmuskulatur.“

12. *Bauchdecken- und Cornealreflexe*: „die vorher gezeigten Reaktionen kamen mir so anstrengend vor, daß ich glaubte, nun vor Ermüdung nichts tun zu sollen.“

13. *Sensibilitätsprüfung*: „nach den vorangegangenen Überreizungen des Körpers durfte nach meiner Ansicht ein kleiner Nadelstich nicht mehr allzu bedeutsam erscheinen. Ich leugnete daher jede Schmerzempfindung. Um zu zeigen, daß mein kranker Körper auch von sich aus reagierte und nicht nur auf Reize, unterbrach ich die Kette der Reaktionen durch spontane, nervöse Äußerungen, z. B. durch nervöse Bewegungen mit Füßen und Händen.“

14. *Corneal- und Conjunctivalreflexe*: „da ich nicht wußte, welches die natürlichen Reaktionen auf diesen Reiz seien, flüchtete ich mich in eine abweichende Erregung, so daß der Reflex überhaupt nicht zustande kommen konnte.“

Fall 4. Dr. phil. Karl O. 23jährig. Bezüglich der allgemeinen Einstellung gibt die Versuchsperson an: daß sie von Anfang an versucht habe, einerseits ihre Simulation nicht zu stark hervortreten zu lassen, andererseits aber die natürlichen Weise vorhandenen Reaktionen in mäßigem Grade zu unterstreichen. Dabei habe sie im ganzen den Eindruck eines Mannes von geringer Bildung zu erwecken versucht, dem die Untersuchung zwar unangenehm sei, und der sich durch sie gequält fühle, dem aber die Einzelheiten der Untersuchung und ihre Ergebnisse gleichgültig seien; von Zeit zu Zeit habe sie auch versucht, eine Erschlaffung infolge der Untersuchung vorzutäuschen.

Im einzelnen ergab sich folgendes: I. *Objektiver Befund*:

1. *Zunge vorstrecken*: die gerade, aber etwas zittrig vorgestreckte Zunge wird unruhig in mäßigem Grade hin- und herbewegt.

2. *Mundspitzen und Backenaufblasen*: beides geschieht ebenfalls unruhig, leicht bebend.

3. *Stirnrunzeln*: läßt Besonderheiten nicht erkennen.

4. *Vorstrecken der Hände*: die vorgestreckten Hände zeigen einen leichten Zitterzustand, der mit der Dauer des Vorstreckens an Intensität zunimmt.

Bei Wiederholung dieses Versuches werden die Hände gleich von vorneherein mit einem stärkeren Zitterzustand hervorgestreckt als vorher, indem die Muskulatur des Unter- und Oberarms angespannt wird. Dabei schaut er unruhig und nervös im Zimmer umher, zuckt im Bereiche der Augenmuskulatur, zeigt häufigen Lidschlag. Bei längerer Beobachtung kommen choreiforme Zuckungen in der Stirnmuskulatur hinzu, zu denen sich später auch ähnliche, zuckende Seitwärtsbewegungen des ganzen Kopfes hinzugesellen.

5. *Prüfung der Lichtreaktion*: krampfhaftes Zukneifen der Augen, sobald dieselben zum Zwecke der Pupillenprüfung belichtet werden. Auch bei Abschwächung des Lichtes ist eine Pupillenprüfung nicht möglich. Mit den abwehrenden Bewegungen im Bereiche der Augenmuskulatur entwickeln sich unruhige Bewegungen in den unteren Extremitäten, die im Bereiche der rechten unteren Extremität allmählich zu einem groben Zitterzustand auswachsen. Zu diesem groben Zitterzustand der rechten unteren Extremität gesellen sich bald entsprechende Zitterbewegungen der oberen Extremitäten hinzu.

6. *Prüfung der Augenbewegungen*: die Aufforderung, den Bewegungen des Fingers nachzusehen, wird mit dem Ausdruck der Unruhe befolgt. Dabei nehmen die Zuckungen im Bereiche der Gesichtsmuskulatur zu. Die Augenbewegungen erweisen sich als frei. Nystagmus tritt nicht auf. Jedoch tritt bei extremen Stel-

lungen der Bulbi eine unruhige Kopfhaltung im Sinne des Seitwärtsschüttelns (Negierbewegung) auf.

7. *Stehen mit geschlossenen Augen und aneinander gestellten Füßen*: es tritt sofort leichtes Schwanken auf, jedoch kein Lidflattern.

Bei der Aufforderung, die *Kleider auszuziehen* (zum Zwecke der weiteren Untersuchung), wird der Zitterzustand, der sich vorher entwickelt hatte, beibehalten, insbesondere wird er auch bei den Bewegungen des Ausziehens, z. B. beim Ausziehen der Stiefel und der Strümpfe, produziert, so daß ein nicht ablenkbarer Zitterzustand vorgetäuscht wird. Dabei ist der *Kopf gerötet, am ganzen Körper findet sich leichter Schweißausbruch*.

8. *Fußsohlenreflexe*: starke Abwehrbewegungen mit reaktiver Vermehrung des Zitterns.

9. *Achillessehnenreflexe*: die Reflexe sind an sich mittelstark; sie werden stark psychogen verstärkt.

10. *Patellarsehnenreflexe*: die primären Reaktionen sind mittelstark; sie werden stark psychogen unterstrichen, wobei ebenso starke psychogene Mitbewegungen in den oberen Extremitäten statthaben.

11. *Prüfung der Bauchdeckenreflexe*: stark abwehrende, psychogene Bewegungen in den Bauchdecken und den unteren Extremitäten.

12. *Sensibilitätsprüfung*: es wird starke Überempfindlichkeit zur Schau getragen, indem — am ganzen Körper gleichmäßig — bei spitzer Berührung sehr starke Abwehrbewegungen und stark ausfahrende Reaktionen produziert werden.

13. *Knie-Hackenversuch*: sehr zittrig, stark ausfahrende Bewegungen, die schließlich zum richtigen Ziel gelangen.

14. *Finger-Nasenversuch*: sehr zittrige Bewegungen, die das richtige Ziel schließlich erreichen.

Während der letzten drei Prüfungen *starkes Schnaufen*.

15. *Corneal- und Conjunctivalreflexe*: bei dem Versuch der Prüfung starkes Abwehren und vermehrtes Zittern in allen Gliedern.

Im Verlaufe der Untersuchung nahmen die *Rötung des Gesichtes* und der *Schweißausbruch* stark zu.

II. Subjektive Angaben:

Im ganzen sei ihm die Durchführung der unvermutet und unvorbereitet an ihn herangetretenen Aufgabe der Simulation schwer geworden. Bei einer Wiederholung würde er wohl leichter simulieren können, was ihm z. B. bei denjenigen Reaktionen, die zweimal oder öfters hervorgerufen wurden, schon in den vorliegenden Versuchen aufgefallen sei. Er hielt es auch für selbstverständlich, daß er dann seinen Simulationstendenzen eine bestimmte Grundrichtung verleihen würde, wobei er es natürlich fände, nicht — wie in den vorstehenden Versuchen — alle Reaktionen gleichmäßig zu übertreiben und auf jeden Reiz gleichmäßig zu reagieren; es schien ihm vielmehr natürlich, das Maß der Übertreibung auf den verschiedenen Gebieten an den Grad der natürlichen Erregbarkeit anzupassen und auch Widersprüche in das Ganze hineinzubringen, indem er das eine Mal vermehrt, das andere Mal abgeschwächt reagieren würde. Die einzelnen Reaktionen würde er im Ernstfalle wohl einstudieren, bevor er sie beim Arzt produzieren würde. Im einzelnen gibt er folgendes an:

1. *Zunge vorstrecken*: „die Aufforderung kam so überraschend, daß ich nicht genau wußte, wie ich mich verhalten sollte, ob ich die Aufforderung prompt befolgen sollte oder nicht. Infolgedessen kam eine Unsicherheit in meine Reaktion, ohne daß ich schon bewußt eine Simulationstendenz hineingetragen hätte.“

2. *Mundspitzen und Backenaufblasen*: „inzwischen hatte ich begonnen, meiner Simulationstendenz insofern Ausdruck zu geben, als ich eine allgemeine Erregung

durch meinen ganzen Körper gehen zu lassen versuchte. Diese allgemeine Erregung mag sich wohl auch auf die Funktion des Mundspitzens und des Backenaufblasens übertragen haben, nachdem ich schon vorher mit meinen Händen hinter meinem Rücken zu zittern begonnen hatte; eine *spezielle* Simulationstendenz habe ich auch bei diesem Versuche noch nicht betätigt.“

3. *Stirnrunzeln*: „auch hier nur Betätigung der allgemeinen Einstellung der Erregung, indem ich beim Stirnrunzeln die ganze Kopfhaut mitzuziehen trachtete, wobei ich unwillkürlich den Kopf ruckweise nach hinten warf.“

4. *Vorstrecken der Hände*: „die Aufforderung, die Hände vorzuzeigen, hatte das Zittern nicht erst ausgelöst, denn ich zitterte schon lange hinter meinem Rücken mit meinen Händen; wohl aber hat diese Aufforderung meine Aufmerksamkeit noch einmal darauf gerichtet und dadurch das Zittern zweifellos gesteigert.“

5. *Lichtreaktion der Pupillen*: „als die Lampe sich mir näherte, zeigte ich übertriebene Angst vor dem sich nähernden Lichte. Als Ausdruck dieser Übertreibung meiner Angst wehrte ich ab, kniff die Augen zu und suchte den Eindruck der Lichtscheu zu erwecken. Um meiner vorgetäuschten Angst auch einen allgemeineren Ausdruck zu geben, zitterte ich weiter mit Händen, Kopf und Füßen.“

6. *Prüfung der Augenbewegungen*: „ich versuchte den Eindruck zu erwecken, als ob es mir schwer fiele, den Bewegungen des Fingers zu folgen.“

7. *Stehen mit geschlossenen Augen und aneinander gestellten Füßen*: „ich wußte zuerst nicht, was ich tun sollte, begann aber dann absichtlich mit dem ganzen Körper zu schwanken; dabei erfolgten die hier als absichtlich bezeichneten Reaktionen nicht ruckweise; sie gingen vielmehr in die Bewegungen ein, die ich infolge meiner allgemeinen Einstellung der Erregung machte.“

8. *Fußsohlenreflexe*: „bei der Prüfung des Fußsohlenreflexes lag ich auf der linken Seite; es schien mir daher selbstverständlich, daß ich nicht nur mit den Füßen abwehrte, sondern die ganze linke, belastete Seite mitbewegte.“

9. *Achillessehnenreflexe*: „ich ließ die Füße stark zucken, nicht bewußt im Hinblick auf den lokalen Reiz, sondern vielmehr aus der allgemeinen Einstellung der Erregung heraus.“

10. *Patellarsehnenreflexe*: „ich zuckte ebenfalls aus der allgemeinen Einstellung der Erregung heraus stark, nicht bewußt im Hinblick auf den lokalen Reiz.“

11. *Bauchdeckenreflexe*: „wie vorher.“

12. *Sensibilität*: „ich zuckte stark zurück, wehrte gelegentlich auch schon ab, bevor der Nadelstich überhaupt an mich herankam. Dabei erschien mir objektiv die Stärke des Stiches an den verschiedenen Stellen verschieden intensiv, während ich überall gleichstark reagierte.“

13. *Knie-Hackenversuch*: „ich tat, als ob es mir schwer würde, das Knie mit geschlossenen Augen zu finden und zitterte bewußt stark.“

14. *Finger-Nasenversuch*: „wie bei 13.“

„Diese beiden letzten Versuche habe ich am meisten bewußt übertrieben.“

15. *Corneal- und Conjunctivalreflexe*: „ich wehrte stark ab, genau so wie vorher bei der Prüfung der Lichtreaktion.“

„Zwischen allen Experimenten versuchte ich gelegentlich einmal Erschlaffen vorzutäuschen; als Ausdruck dieser Erschlaffung schnaufte ich laut.“

Die Versuchsperson hebt hervor, daß ihr die Übertreibung bzw. die Simulation im Anfange schwerer geworden sei als später, und daß sie am leichtesten da habe simulieren können, wo Wiederholungen der gleichen Prüfungen stattfanden.

Fall 5. W. St., stud. phil., 21 Jahre alt. Die Anamnese ergibt, daß weder er selbst noch irgend jemand aus seiner Familie jemals an Nerven- oder Geisteskrankheiten gelitten hat, auch daß er sonst nie Gelegenheit hatte, Nerven- oder Geistesranke zu beobachten. Der Vater sei vielleicht etwas stark erregbar ge-

wesen. Er selbst gibt an, daß er zu Stimmungsschwankungen neige, wobei die depressiven Phasen vorherrschen. Seine geistige und körperliche Widerstandsfähigkeit habe darunter nie gelitten, insbesondere sei er nie körperlich oder geistig leicht erschöpfbar gewesen. Jedoch sei er stark suggestibel. Wenn er als Kind nicht gerne in die Schule ging und deshalb den Eltern gesagt habe, er leide an Kopfschmerzen, so haben sich nach einiger Zeit stets wirkliche Kopfschmerzen eingestellt. Er sei leicht zu hypnotisieren, wie sich bei gelegentlichen Unterhaltungsspielen gezeigt habe, bei denen ein junger Mediziner ihn zum Zwecke der Unterhaltung hypnotisiert habe. Er sei leicht begeisterungsfähig und leicht zugänglich für neue Ideen. Sehr musikalisch, auch produktiv. Er sei immer etwas schreckhaft gewesen, ohne daß er dadurch je ernstlich gestört werde. Zeitweise lebhaftes Träumen. Gelegentlich, besonders nach langdauernden geistigen Anstrengungen, unruhiger Schlaf.

Objektiv läßt sich feststellen, daß es sich um einen hervorragend begabten jungen Menschen handelt, der als Studentenführer eine große Rolle spielt und der mir von sehr urteilsfähiger Seite als geradezu genialer, dabei außergewöhnlich energischer Mensch geschildert wurde.

Bezüglich seiner allgemeinen Einstellung zur Aufgabe der Simulation gibt er an, er habe sich gegen alles ihm Unbekannte scheu verhalten wollen, jedoch mit der Neigung es abzulehnen.

1. Objektiver Befund:

1. *Zunge vorstrecken*: die Zunge wird gerade, aber zögernd hervorgestreckt, dabei vor- und wieder zurückgezogen, so daß eine gewisse Zitterigkeit der Gesamtbewegung entsteht.

2. *Mundspitzen und Backenaufblasen*: ebenfalls zögernd, unbestimmt, dabei nicht eigentlich zittrig, aber mit langen Latenzzeiten.

3. *Hände vorzeigen*: die Hände werden zunächst ohne zu zittern vorgestreckt. Schon nach einiger Zeit beginnen unregelmäßige Bewegungen in den Fingern, wenig später ein unregelmäßiges Zittern der ganzen Hand, das offenbar durch Anspannen der Unterarmmuskulatur bedingt war. Nach kurzer Zeit werden die Hände spontan mit dem Ausdruck allgemeiner nervöser Unruhe zurückgezogen. Bei der Aufforderung, die Hände noch einmal vorzustrecken, zeigt sich sofort ein unregelmäßiges Zittern, das durch Anspannung der Unterarmmuskulatur bedingt war. Das gleiche Verhalten zeigt er bei der dritten Aufforderung, die Hände vorzustrecken.

In den Pausen zwischen den einzelnen Untersuchungen geht er unruhig im Zimmer umher, schaut scheu und unbestimmt um sich. Als plötzlich an die Tür geklopft wird, fährt er mit heftigen Schreckbewegungen zusammen, schaut scheu um sich.

4. *Stehen mit geschlossenen Augen und aneinander gestellten Füßen*: bei der Aufforderung, die verlangte Stellung einzunehmen, zeigt er ein ungeschicktes, linkisches Verhalten; öffnet in kurzen Abständen die Augen immer wieder mit dem Ausdruck der Scheu und der Angst. Dabei grobes Schwanken des ganzen Körpers und geringes Lidflattern.

5. *Prüfung der Lichtreflexe der Pupillen*: wehrt ab, kneift die Augen zu, zeigt das gleiche Verhalten bei der Wiederholung des Versuches und auch bei der Aufforderung, zum Fenster hinaus in das Licht zu sehen.

6. *Prüfung der Corneal- und Conjunctivalreflexe*: wehrt ebenfalls ab, indem er fortgesetzt scheu von rechts nach links schaut, wie ein Mensch, der aufpaßt, ob von keiner der beiden Seiten etwas kommt, was ihm unangenehm sein könnte.

7. *Die Aufforderung sich auszuziehen*: wird mit fragender scheuer Ratlosigkeit beantwortet: „was soll das?“ Bei Wiederholung der Aufgabe typisches, negativistisches, abwehrendes Verhalten.

9. *Achillessehnenreflexe*: starke psychogene Reaktionen, noch bevor die Achillessehne berührt wird. Die Aufforderung, die Muskulatur zum Zwecke der Prüfung zu entspannen, beantwortet er mit starker Anspannung derselben. Bei der Wiederholung der Prüfung des Achillessehnenreflexes treten starke, unregelmäßige Zuckungen auf, durch die ein unregelmäßiger, lang andauernder *Fußklonus* vorgetäuscht wird.

10. *Patellarsehnenreflex*: starke, psychogene Beimengung in Form zahlreicher kleiner Ausschläge, die ebenfalls einen unregelmäßigen *Klonus* vortäuschen. Bei der Wiederholung der Prüfung wird auf beiden Seiten die Oberschenkelmuskulatur so stark angespannt, daß eine Reaktion überhaupt nicht mehr zu erzielen ist. Auch beim Beklopfen der Tibia keine Reaktion.

11. *Bauchdeckenreflexe*: wehrt ab.

12. *Prüfung der Sensibilität*: starke Abwehrbewegungen; die spitze Berührung im Bereiche der unteren Extremitäten wird mit *klonusartigen Zuckungen* beantwortet.

13. *Finger-Nasenversuch*: wird verbildet ausgeführt, wie wenn die Aufforderung nicht richtig verstanden wäre.

Während er bei der Prüfung der Reflexe und der Sensibilität mit vornübergebeugtem Kopf da saß und einen mittelschlägigen Zitterzustand an Kopf und Extremitäten entwickelte, springt er während des Finger-Nasenversuchs plötzlich auf und zieht sich an, indem er sich weigert, weitere Untersuchungen an sich vornehmen zu lassen.

II. Subjektive Angaben:

Wie schon oben mitgeteilt wurde, gibt die Versuchsperson bezüglich ihrer allgemeinen Einstellung an, daß sie sich scheu gegenüber all dem Unbekannten habe verhalten wollen, das kommen könnte, und daß sie dabei die Neigung gehabt habe, es abzulehnen. Im einzelnen gibt sie an:

1. *Zunge vorstrecken*: „ich streckte die Zunge zögernd vor, immer unter der Idee: für was?. Die dabei produzierten Zitterbewegungen sind im einzelnen wohl nicht gewollt hervorgebracht; sie sind wohl Folge der Gesamteinstellung.“

2. *Mundspitzen und Backenaufblasen*: er habe die gleiche Einstellung gehabt wie vorher. Das Ganze sei ihm kindlich und naiv vorgekommen, da er nicht gewußt habe, zu was es gut sei; da er es als eine psychische und nicht als eine körperliche Untersuchung aufgefaßt habe, habe er die Untersuchungsmethode für äußerst primitiv halten müssen.

3. *Hände vorzeigen*: er habe zuerst nicht gewußt, auf was es ankäme, aber dann sogleich bemerkt, daß es wohl zweckmäßig sei, zu zittern. Nachdem er zuerst unruhige, unbestimmte Bewegungen mit den Fingern ausgeführt habe, sei ihm aus dieser Haltung heraus die Erinnerung an Zitterer aufgetaucht, die er irgendwann einmal auf der Straße gesehen hätte; er habe deshalb zu zittern begonnen, so wie er es damals gesehen habe. Technisch habe er das so gemacht, daß er die Unter- und Oberarmmuskulatur angespannt habe und dadurch mit den Händen gezittert habe.

4. *Stehen mit geschlossenen Augen und aneinander gestellten Füßen*: „bei der Aufforderung, die Füße aneinander zu stellen und die Augen zu schließen, habe ich Furcht simuliert, und zwar in der Vorstellung: wenn man die Augen geschlossen hat, sieht man nicht, was mit einem geschieht. Aus dieser Vorstellung heraus schloß ich die Augen und öffnete sie wieder, weil ich wissen möchte, was mit mir geschieht. Dabei wurde mir ein Schwanken nicht bewußt.“

Die spätere Nachuntersuchung ergab, daß er auch dann ein wenig schwankte, wenn keine Simulationstendenz betätigt wurde.

5. *Prüfung der Lichtreaktion*: „bei der Prüfung der Pupillen hielt ich es für zweckmäßig, die dabei angewandte Apparatur (elektrische Taschenlampe) als

unheimlich anzusehen. Ich simulierte Furcht und als Ausdruck dieser Furcht Abwehr, indem ich die Augen dabei zudrückte und eine Untersuchung nicht zuließ.“

6. *Corneal- und Conjunctivalreflexe*: die gleiche Einstellung der Furcht. „Ich wollte nichts mit mir geschehen lassen.“

7. *Aufforderung sich auszuziehen*: „ich hielt es aus meiner allgemeinen Einstellung heraus für zweckmäßig, diese Aufforderung für eine Beleidigung anzusehen, führte sie aber dann doch aus, indem ich den Ausdruck des Widerstrebens hineinlegte.“

8. *Fußsohlenreflexe*: „die Berührung erzeugte in mir ein unangenehmes Gefühl. Ich reagierte absichtlich sehr stark darauf, indem ich den Fuß zurückzog, damit hin und her schlug und aus meiner allgemeinen Einstellung heraus nunmehr eine Untersuchung nicht mehr zuließ.“

9. *Achillessehnenreflexe*: „ich tat so, als ob mir die Gebärde des Schlagens auf die Sehne sehr unangenehm wäre; ich beantwortete sie mit entsprechend ausführenden Bewegungen.“

10. *Patellarsehnenreflexe*: hier hatten im Prinzip die gleichen Verhältnisse statt wie vorher. Ich beantwortete den ersten Reiz mit kleinen, abwehrenden Bewegungen. Dann spannte ich meine Muskulatur an, so daß ein weiterer Reiz nicht zustande kam.“

11. *Bauchdeckenreflexe*: „dagegen wehrte ich mich aus dem rein psychischen Grunde der allgemeinen Unsicherheit und simulierte Furcht.“

12. *Sensibilitätsprüfung*: „die Nadelstiche waren mir an sich nicht unangenehm. Wenn ich gewollt hätte, hätte ich auf sie gar nicht zu reagieren brauchen. Im Sinne meiner allgemeinen Einstellung übertrieb ich meine Reaktionen in der gleichen Weise, wie ich das vorher getan hatte.“

13. *Finger-Nasenversuch*: „ich tat, als ob ich nicht im großen Bogen an die Nase kommen könnte, sondern nur mit unmittelbaren, unrichtigen Bewegungen.“

Die Frage, ob er seine Simulation als gelungen ansähe, beantwortete er mit Zweifeln. Jedoch hielt er die Simulation geistiger Störungen nicht für schwierig, wenn die vorstehende Simulation „richtig“ gewesen sei.

Interessant und bemerkenswert ist bei dem vorliegenden Simulationsversuch das *Auftreten körperlicher Simulationssymptome*, insbesondere des Zitterns, *trotzdem die Prüfung nicht als eine körperliche, sondern als eine psychische aufgefaßt wurde*. Die Versuchsperson selbst gibt an, daß *sie keine körperlichen Symptome habe simulieren wollen, daß vielmehr überall da, wo körperliche Symptome manifestiert worden seien, diese lediglich der ungewollte Niederschlag ihrer allgemeinen oben näher gekennzeichneten, rein psychischen Einstellung gewesen seien*.

Fall 6. H. K., stud. phil., 21 Jahre alt. Bezüglich ihrer allgemeinen Einstellung gibt diese Versuchsperson an, daß sie sich vorgenommen habe, überall etwas anderes zu tun, als sie eigentlich natürlicherweise getan haben würde. Im einzelnen habe sie ihre Reaktionen teils gesteigert, teils unterdrückt. Alles sei vorstellungsmäßig, nicht gefühlsmäßig geschehen, d. h. sie habe sich nicht gefühlsmäßig in den Zustand, den sie habe simulieren wollen, hineinversetzt. Im Gegensatz hierzu fällt auf, daß sie mit großer Lebhaftigkeit zahlreiche hypochondrische Klagen hervorbrachte, die sie als den Ausdruck vorzutäuschender Krankheit hinstellte, und die sie mit großem Wortschwall, aber mit abgehackten Worten und leiser Stimme, hervorbrachte. Dabei gibt sie an, daß sie bei jeder Gelegenheit in Wut ausbreche, zu zittern und an allen Gliedern zu beben beginne, dazu Herzklopfen habe, Flimmern vor den Augen, schlecht schlafe, im Schlaf plötzlich auffahre, sich zu keiner Arbeit mehr konzentrieren könne und leicht ermüdbar sei.

Aus der Anamnese ist festzustellen, daß er niemals krank war, niemals Gelegenheit hatte, Nerven- oder Geistesranke zu beobachten, und daß er die angegebenen

Beschwerden bei sich nie, auch nur andeutungsweise, bemerkt habe, sie vielmehr lediglich so dargestellt habe, wie er sich vorstelle, daß sie sein könnten.

I. Objektiver Befund:

Spricht abgehackt und tonlos. Befolgt Aufforderungen zögernd, indem er sich in den einzelnen Phasen der Ausführung zu besinnen scheint. Braucht lange, um seine zahlreichen Klagen zu Ende zu bringen.

1. *Zunge vorzeigen*: Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert etwas im Gewebe, wird unruhig hin und her bewegt.

2. *Mundspitzen und Backenaufblasen*: geschieht etwas krampfhaft, dabei zittrig.

3. *Stirnrunzeln*: ebenfalls krampfhaft und zittrig.

4. *Hände vorstrecken*: starke Bewegungsunruhe in den Händen mit gelegentlichen Zitterzuständen, die zunächst nur rechts, bei Hinlenkung der Aufmerksamkeit aber auch links auftreten.

5. *Prüfung der Pupillenreaktion*: bei der Prüfung der Pupillenreaktion starkes Zukneifen der Augen und starkes Zucken in der Stirnmuskulatur, sobald die Lichtprüfung vorgenommen werden soll.

6. *Prüfung der Augenbewegungen*: ohne Besonderheiten.

7. *Corneal- und Conjunctivalreflexe*: starke Abwehrbewegungen. (Die Reflexe können, wie sich später zeigt, nicht willkürlich unterdrückt werden.)

8. *Finger-Nasenversuch*: ausgesprochener Intentionstremor, ohne Vorbeizeigen. Bei geschlossenen Augen beiderseits Vorbeizeigen nach links; auch bei der Wiederholung des Versuches wird in der gleichen Weise vorbei gezeigt.

9. *Aufforderung sich auszuziehen*: weigert sich zuerst, führt die Aufforderung aber schließlich doch aus.

10. *Stehen mit geschlossenen Augen und aneinander gestellten Füßen*: ohne Besonderheiten, jedoch Lidflattern bei Lidschluß.

11. *Fußsohlenreflexe*: ohne Besonderheiten und insbesondere ohne Abwehrbewegungen.

12. *Achillessehnenreflexe*: die Reflexe werden sichtlich psychogen verstärkt.

13. *Patellarsehnenreflexe*: sind von Natur lebhaft, werden ebenfalls gelegentlich psychogen verstärkt.

14. *Sensibilitätsprüfung*: die Empfindlichkeit für spitze und stumpfe Berührung wird am ganzen Körper als stark abgestumpft bezeichnet, bzw. als aufgehoben angegeben. Dabei läßt er sich gelegentlich die Haut durchstechen, ohne Schmerzäußerungen von sich zu geben.

15. *Knie-Hackenversuch*: wird zögernd und zittrig, aber schließlich doch richtig ausgeführt.

II. Subjektive Angaben:

1. *Zunge vorzeigen*: „ich versuchte die Zunge möglichst wenig energisch vorzustrecken, sie dabei zitternd hin und her zu bewegen.“ (Das Gewebezittern tritt auch hervor, als eine Nachuntersuchung ohne Simulationsabsicht vorgenommen wird.)

2. *Mundspitzen*: „ich versuchte, die Bewegungen etwas zu übertreiben, damit sie absonderlich aussähen. Sie geschahen mit Absicht etwas krampfhaft und zittrig.“

3. *Stirnrunzeln*: „desgleichen.“

4. *Hände vorstrecken*: „ich versuchte, die normalerweise bei mir vorhandene Neigung, zu zittern, etwas zu steigern; dabei war die Form, in der das geschah, von niemandem abgesehen; sie geschah spontan und autochthon.“ (Die Versuchsperson zeigt in der Ruhe einen feinschlägigen geringen, neurasthenisch aussehenden Zitterzustand.)

5. *Prüfung der Lichtreaktion*: „ich versuchte eine hochgradig übertriebene Lichtempfindlichkeit vorzutäuschen.“

6. *Augenbewegungen*: „hier hatte ich das Gefühl, nichts vortäuschen zu können; ich machte daher auch gar nicht erst den Versuch.“

7. *Corneal- und Conjunctivalreflexe*: „ich machte aus der gleichen Einstellung heraus wie vorher übertriebene Abwehrbewegungen.“ (Es zeigte sich bei späteren Untersuchungen, daß die Unterdrückung dieser Reflexe, auch nach häufigerer Prüfung, nicht möglich war.)

8. *Finger-Nasenversuch*: „ich habe absichtlich gezittert und absichtlich vorbei gezeigt, in der Vorstellung, dadurch einen Defekt vorzutäuschen; daß ich immer nach der gleichen Seite vorbei zeigte, war die Folge der Form, in der der Versuchsleiter das Ergebnis des Versuches zu Protokoll brachte. *Das Diktat hob hervor, daß das Vorbeizeigen zweimal nach links geschehen sei. Infolgedessen wich ich auch später nach links ab.*“

9. *Aufforderung sich auszuziehen*: „ich dachte mir, daß eine gewisse Widerpenstigkeit zum Krankheitsbild der Erregten gehörte. Infolgedessen wehrte ich mich zunächst, führte dann den Befehl mit Widerstreben aus.“

10. *Stehen mit geschlossenen Augen und aneinander gestellten Füßen*: „beim Schließen der Füße versuchte ich ein wenig zu zittern.“ (Das Lidflattern bei Lidschluß besteht auch dann, wenn keine Simulationsabsicht betätigt wird.)

11. *Fußsohlenreflexe*: „nichts simuliert.“

12. *Achillessehnenreflexe*: „ich habe bewußt übertrieben.“ (Die Übertreibung tritt objektiv nicht sehr deutlich hervor.)

13. *Patellarsehnenreflexe*: „versuchte gelegentlich zu unterdrücken, gelegentlich zu übertreiben.“

14. *Prüfung der Sensibilität*: „versuchte bewußt Unempfindlichkeit vorzutäuschen. Die Simulation geschah aus dem Gefühl des Gegensatzes heraus von dem, was eigentlich angegeben werden mußte. *Sie wurde verstärkt, als ich sah, daß der Versuchsleiter an der vorgetäuschten Unempfindlichkeit erhöhtes Interesse nahm.*“

15. *Knie-Hackenversuch*: „bewußtes Zittern ohne Vorbeizeigen.“

Hervorzuheben ist, daß die Versuchsperson auch außerhalb des Simulationsexperimentes eine Reihe von objektiven Reizerscheinungen zeigte (Lidflattern bei Lidschluß, Gewebszittern der vorgestreckten Zunge, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe), daß aber subjektiv niemals nervöse Beschwerden bestanden hatten.

Dieser Versuch lehrt uns mit großer Eindringlichkeit, daß die gewöhnlichen Zeichen erhöhter nervöser Reizbarkeit noch nicht das Vorliegen nervöser Beschwerden anzuzeigen brauchen, und daß man sich hüten muß, in dem Vorhandensein dieser objektiven Zeichen eine unbedingte Stütze für etwa angegebene Beschwerden sehen zu wollen. Nach der herkömmlichen, bei der Begutachtung von Unfallfolgen angewandten Methode mußte man in dem hier vorgetäuschten Krankheitsbild eine schwere Hysterie erblicken.

Fall 7. H. K., stud. theol. ev. Während die objektive Untersuchung, abgesehen von geringem Gewebszittern der vorgestreckten Zunge und geringem Lidflattern bei Lidschluß — keinerlei Erscheinungen von nervöser Reizbarkeit zeigte, brachte diese Versuchsperson zahlreiche subjektive Klagen vor; es ergab sich, daß sie — während sie ihre Klagen vorbrachte — den Zweck zu dem das geschah, vollständig aus den Augen verlor, daß sie schließlich nur Dinge vorbrachte, die sie ernst nahm. So klagte sie über ruckartige Bewegungen in den Füßen, Zitterigkeit der Bewegungen, z. B. der Gabel, wenn sie sie zum Munde führe, Mangel an Konzentrationsfähigkeit und allgemeine Unmöglichkeit, die Glieder ruhig zu halten. Während diese Klagen zunächst im Hinblick auf die Untersuchung für

simuliert gehalten wurden, stellte sich erst bei der Nachprüfung heraus, daß sie ernst genommen wurden, und daß die Versuchsperson den Zweck der Untersuchung ganz aus dem Auge verloren hatte.

Fall 8. B. B., stud. phil. Gibt als allgemeine Einstellung an, er habe im allgemeinen eine gewisse Resistenz zeigen wollen, indem er alles unvollkommener und wesentlich langsamer gemacht habe, als er es hätte tun können. Dabei habe er eine allgemeine Hemmung zeigen wollen; infolgedessen absichtlich vermieden, rasche Bewegungen zu machen.

Im einzelnen habe er die Zunge möglichst wenig und undeutlich zeigen wollen und sie deshalb langsam wieder zurückgezogen; das Mundspitzen habe er möglichst unbeholfen und auch nur halb ausführen wollen, dabei — ebenso wie beim Backenaufblasen — willkürlich gezittert. Die Augenbewegungen habe er möglichst langsam ausgeführt, um seine innere Hemmung zu manifestieren. Bei der Lichtprüfung habe er dem Lichte möglichst widerstehen wollen, weil er dachte, daß das ein gesunder Mensch nicht könne. Bei der Aufforderung die Hände vorzuzeigen, habe er zunächst nicht gewußt, was er damit anfangen sollte. Bei der Wiederholung habe er gezittert. Bei der Prüfung der Reflexe habe er die Reaktionen möglichst zu unterdrücken versucht.

Im Gegensatz zu diesen subjektiven Angaben ergibt die objektive Untersuchung keinerlei Besonderheiten; *es traten keine körperlichen Symptome hervor, während die Versuchsperson selbst glaubte, starke körperliche Reaktionen hervorgerufen zu haben.* Das einzige, was objektiv festgestellt werden konnte, waren die eigentümlich langsamen Bewegungen und ein leichtes Zittern beim Backenaufblasen, sowie — aber erst bei der Wiederholung — ein geringes Zittern der vorgestreckten Hände. Dabei ließ sich feststellen, daß bei der später vorgenommenen Untersuchung, bei der keinerlei Simulationstendenzen mehr betätigt wurden, fast ebensoviel Zeichen nervöser Reizbarkeit hervortraten, als in den Versuchen, in denen Simulationstendenzen betätigt worden waren. Die Patellarreflexe erwiesen sich als lebhaft, Mundspitzen und Backenaufblasen geschahen ebenfalls etwas zittrig, die geschlossenen Augenlider flatterten, die vorgestreckte Zunge zitterte etwas im Gewebe.

Auch hier finden sich also zahlreiche Zeichen von erhöhter nervöser Reizbarkeit, ohne die Fähigkeit, objektive Krankheitszeichen in wesentlich höherem Maße zu simulieren, als bereits vorher und von Natur vorhanden waren. Übrigens glaubte die Versuchsperson, die ein Gefühl dafür, ob ihr die Objektivierung ihrer subjektiven Angaben gelungen sei, nicht hatte, daß die Durchführung der Simulation schwer sei. „Als richtiger Simulant würde ich mich zuerst durch Bücher unterrichten und die Bewegungen vor dem Spiegel einstudieren.“

3. Diskussion der Versuchsergebnisse. Die Beziehungen von Hysterie und Simulation zur Vorstellungs- und Willenssphäre.

Von weiteren 19 Fällen, die zur Untersuchung gelangten, und die zum Teil in mehr ausgesprochener Weise auf die psychische Seite, zum anderen Teil mehr auf die körperliche Seite ihrer Simulation Wert legten, zeigten 8 das Symptom des *Vorbeiredens*, 2 zeigten periodisch auftretende *Zuckungen* in irgendeinem Gliede, die sich als die monotone Wiederholung irgendeiner Reaktion, in den vorliegenden Fällen des Stirnrunzelns und des Patellarreflexes, darstellten. In einem Falle wurde ein wirklicher, den hysterischen gleichartiger *Anfall* als Re-

aktion auf die Sensibilitätsprüfung, in einem zweiten Falle ein abortiver „hysterischer“ Anfall als Reaktion auf die Patellarreflexprüfung produziert. Dabei handelte es sich in dem einen Falle um einen Pfleger, in dem andern Falle um einen Studenten. Bezüglich der Häufigkeit, in der die verschiedenen Symptome simuliert wurden, standen in erster Linie die Simulation von *Zitterzuständen*, in zweiter Linie die von *Sensibilitätsstörungen* (Analgesie und Hyperalgesie); relativ häufig waren auch die willkürlichen *Verstärkungen der Sehnenreflexe*. In einem Falle wurde von einem Studenten ein Bild von hochgradiger *Depression* dargeboten, bei dem durch Verminderung der Intensität aller Reaktionen und durch die Langsamkeit ihrer Ausführung der Eindruck hochgradiger Unsicherheit und Energielosigkeit erweckt wurde, während die unmittelbaren körperlichen Reaktionen durch Flucht- und Abwehrbewegungen auch der gekreuzten Extremitäten psychogen verfälscht wurden. In einem anderen Falle, in dem das Bild *allgemeiner Hemmung* dargeboten wurde, wurde zugleich eine *Verlangsamung der Schmerzleitung* vorgetäuscht. Es ist auch bemerkenswert, daß 2 unserer Simulanten stark *rieselnden Achselnschweiß* darboten, und zwar handelte es sich dabei um je einen Studenten und einen Pfleger; starken allgemeinen oder auf Stirn und Nasenrücken begrenzten *Schweißausbruch* fanden wir bei weiteren 4 Versuchspersonen.

Unter den insgesamt 32 Fällen, die wir im vorstehenden Sinne untersuchten, befanden sich 5 Frauen; irgendwelche bemerkenswerte besondere Eigentümlichkeiten wurden an ihnen nicht festgestellt.

Besondere Aufmerksamkeit wandten wir dem Studium des Einflusses zu, den die *Wiederholung des gleichen Versuches* auf die Hervorbringung eines simulierten Symptomes bzw. auf Abänderung einer normalen Reaktion hatte. Dabei fanden wir, daß fast alle Versuchspersonen übereinstimmend aussagten, daß eine Wiederholung einer Untersuchung die Verwirklichung von Simulationstendenzen erleichtere, und daß sich mit der Zunahme der Zahl der Wiederholungen von selbst ein bestimmtes *Simulationssystem* herausbilde. Das konnte auch objektiv leicht beobachtet werden; es kam häufig vor, daß eine Reaktion bei der ersten Prüfung frei von psychogenen Beimengungen war; schon bei der zweiten oder dritten Prüfung zeigten sich mehr oder weniger absonderliche psychogene Beimengungen, die bei den folgenden Wiederholungen sich mehr und mehr an die natürliche Form der ursprünglichen Reaktionen anglichen, also gleichsam organisiert wurden. So fand ich — um ein Beispiel hervorzuheben — unter den Versuchspersonen einen 24jährigen Student der Geodäsie, R. N., über den das Versuchsprotokoll folgendes angibt: „Bei der Prüfung des Patellarsehnenreflexes keine Besonderheiten; als die

Prüfung wiederholt wird, psychogenes Zurückziehen der Extremitäten, dann Nachzuckungen, wobei der ganze Unterschenkel vorgeschleudert wird. Dabei ist die psychogene Komponente leicht von der organischen, d. h. dem Reflexablauf, zu scheiden, indem beide zeitlich durch einen relativ großen Zwischenraum voneinander getrennt erscheinen. Bei der Wiederholung erscheint die psychogene Komponente in weniger ausfahrender Form; sie schließt sich in ihrer Form mehr an den Reflexablauf an, den sie wiederholt, und sie ist zeitlich nicht mehr so weit von ihr getrennt wie vorher. Als schließliches Resultat mehrfacher Prüfungen des Patellarsehnenreflexes ist festzustellen, daß dieser in Form mehrfacher, einander gleicher, klonischer Zuckungen erscheint, daß er aber schon auftritt, noch bevor der Reflexhammer die Patellarsehne berührt hat, also als bloße Reaktion auf den optischen Eindruck des Niederfallens des Hammers ist.“ Eine gleichartige, allmählich im Verlaufe der Wiederholungen auftretende Organisation der simulierten Störungen konnten wir häufig auch bei der Sensibilitätsprüfung nachweisen, indem zunächst unregelmäßige Angaben über Hyp- oder Analgesie gemacht wurden die aber allmählich in ein bestimmtes System gebracht wurden. Besonders häufig konnten wir das gleiche auch für das Rombergsche Zeichen beobachten.

In mehreren Fällen, in denen nur *Verstärkung* ursprünglich vorhandener Reaktionen simuliert wurde, wurde übereinstimmend mitgeteilt, daß die Verstärkung der Reflexbewegungen mehr bewußt, die Abwehr gegen die Reize mehr unbewußt vollzogen wurde.

Zusammenfassend können wir feststellen, daß sich unter unseren 32 Versuchspersonen eine kleine Gruppe von 4 Versuchspersonen befand, die trotz Hervorbringung starker subjektiver Klagen nicht zur Objektivierung der geäußerten Beschwerden gelangen konnten; alle übrigen gelangten — freilich in sehr verschieden hohem Grade — zur Produktion körperlicher Symptome. Dabei wurden die gleichen Symptome produziert (Zittern, Analgesie, Hyperalgesie, Lähmungen, Anfälle, hochgradige Schweißabsonderungen, Reflexanomalien usw.) die wir bei der ausgebildeten Hysterie zu finden gewohnt sind, und zwar — wie es scheint — in der gleichen Häufigkeitsverteilung. Es muß als bemerkenswert hervorgehoben werden, daß die durch Simulation produzierten subjektiven Klagen in einer Reihe von Fällen mit körperlichen Reizerscheinungen zusammentrafen, die man in der Klinik leicht für die Verifizierung geäußerter Klagen in Anspruch zu nehmen geneigt ist; dieses Zusammentreffen war in den vorstehenden Fällen natürlich rein zufällig.

Die subjektiven Angaben unserer Versuchspersonen zeigen, auf wie komplizierten Wegen oft die Vorstellungen zustande kommen, die schließlich zur Äußerung des einen oder des anderen Symptomes

führen. Andererseits aber zeigt sich doch auch gerade in dieser Hinsicht eine gewisse Gleichförmigkeit; die Befürchtung, zu stark zu übertreiben, haben fast alle Versuchspersonen; auf Reize, deren adäquate Reaktion unbekannt ist, wird besonders häufig mit starken Abwehrbewegungen reagiert („ich flüchtete mich in eine abweichende Erregung“, 3. Versuchsperson), oft aber auch gar nicht; der natürliche Ausdruck krankhafter Erregbarkeit scheint den meisten Versuchspersonen das Zittern zu sein, das demgemäß entsprechend häufig simuliert wird. Wie aus der Vorstellung der „Überreizung“ heraus eine Analgesie produziert werden kann, zeigt in höchst interessanter Weise Fall 3: „nach den vorangegangenen Überreizungen des Körpers durfte nach meiner Ansicht ein kleiner Nadelstich nicht mehr allzu bedeutsam erscheinen. Ich leugnete daher jede Schmerzempfindung“. In genau der gleichen Weise hätte man das Gegenteil, eine Hyperalgesie, begründen können. Interessant ist auch, wie die gleiche Versuchsperson ihre choreaähnlichen Zuckungen begründete: „um zu zeigen, daß mein kranker Körper auch von sich aus reagierte und nicht nur auf Reize“ Die innere Konsequenz des Simulations-, „Systems“ erscheint den meisten Versuchspersonen unerläßlich; doch findet sich bemerkenswerterweise auch eine Versuchsperson (Fall 4) die ausdrücklich Widersprüche in ihr Verhalten hineinzutragen wünscht.

Die Form, in der die einzelnen Aufforderungen an die Versuchspersonen gerichtet, in der Fragen an sie gestellt, oder in der die Versuchsergebnisse zu Protokoll diktiert wurden, wurde mehrfach ausschlaggebend für die Form, in der simuliert wurde. Auch die verschiedenen Grade von Interesse, die der Untersucher an den verschiedenen Symptomen nahm, wurden von den simulierenden Versuchspersonen bemerkt und im Sinne einer Unterstreichung oder einer Unterdrückung der mehr oder weniger „interessanten“ Symptome ausgenützt.

Interessant und praktisch wichtig ist ferner die Feststellung, daß oft subjektiv nichts weiter gewollt wurde als die Übertreibung einer Bewegung oder einer Reaktion, und daß daraus — *dem Simulanten selbst unbewußt* — ein Symptom von großer praktischer Bedeutung resultierte, wie z. B. der Einstellungsnystagmus der zweiten Versuchsperson, dessen Existenz und Bedeutung sie selbst nicht ahnte, und den sie — unbewußt — doch immer wieder willkürlich dadurch erzeugte, daß sie beim Blick nach der Seite die Seitwärtsbewegungen überstreckte. In ähnlicher Weise, d. h. als unbewußte, jedenfalls keineswegs willkürlich-unmittelbar herbeigeführte Folge der mit der allgemeinen Simulation verbundenen Anstrengungen ist der allgemeine oder lokalisierte (Achselhöhle, Stirn, Nase) Schweißausbruch zu betrachten, der — wie durch Nachfrage festgestellt wurde — offenbar nur solche Individuen betraf, die überhaupt zu Schweißausbruch neigten.

Auch das einfache Nichtwissen, welches Verhalten zweckmäßig sei, kann in die Ausführung einer Reaktion eine subjektive Unsicherheit hineinbringen, die objektiv als „Zittrigkeit“ in die Erscheinung tritt, ohne daß die Versuchsperson ein solches Resultat absichtlich herbeigeführt hätte, sogar ohne daß ihr dieses Resultat ausdrücklich bewußt würde (cf. erste Reaktion bei Fall 4). *Auf diese Weise tritt neben die unmittelbar gewollten und zielbewußt nach der Vorstellung von Zwecken simulierten Symptome („unmittelbare Simulationssymptome“) eine zweite Gruppe von Erscheinungen, deren Herbeiführung nicht unmittelbar gewollt wurde, deren Existenz die Versuchsperson oft nicht einmal ahnt, und die als der rein zufällige Erfolg einer allgemeinen oder auf andere Ziele gerichteten Simulationstendenz resultiert. Wir bezeichnen sie als „mittelbare Simulationssymptome“.*

Zu diesen „mittelbaren Simulationssymptomen“ zählen in erster Linie die natürlichen Begleiterscheinungen körperlicher oder psychischer Anstrengungen und vor allem die Begleiterscheinungen künstlich erzeugter Affekte. Wie körperliche Anstrengungen — auch wenn sie lediglich auf die Simulation von Krankheitssymptomen ausgehen — Rötung des Gesichts, Schweißausbruch, Veränderungen der Atmungsfrequenz, Unsicherheit der Zielbewegungen u. a. m. erzeugen können, braucht nicht erst erklärt zu werden, weil es sich dabei um ganz natürliche Vorgänge handelt. Das gleiche gilt mutatis mutandis auch von den psychischen Anstrengungen. Wie weit die so erzeugten körperlichen Symptome reichen können, ergibt sich z. B. aus einer Beobachtung von A. Meyer¹⁾, der bei völlig gesunden Versuchspersonen unter 50 Fällen 6 mal als Ausdruck körperlicher Anspannung Lichtstarre der Pupillen auftreten sah — wahrscheinlich ein konstitutionell bedingtes Analogon zu dem für Katatoniker von Redlich beschriebenen und neuerdings auch an Encephalitikern aufgewiesenen Phänomen. Nun habe ich²⁾ selbst durch systematische, experimentelle Herbeiführung der verschiedensten Affektzustände zeigen können, daß die gleiche Lichtstarre der Pupillen auch dann eintreten kann, wenn ganz bestimmt geartete Affektzustände in den Kranken erzeugt werden, ohne daß körperliche Spannungszustände vorhanden gewesen wären, und daß zweifellos eine Reihe von Fällen, die die von A. Westphal entdeckte, wechselnde Pupillenstarre (Spasmus mobilis, Kehrler) zeigen, durch den Wechsel zugrunde liegender Affekte erklärt werden müssen. Es wäre möglich, wenn auch bisher experimentell noch nicht genügend sichergestellt, daß auch bei Gesunden von der Art derjenigen, die A. Meyer erwähnt, die gleiche Abhängigkeit von psychischen

¹⁾ Meyer, A.: Über das A. Westphalsche Pupillenphänomen bei Encephalitis epidemica. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 68.

²⁾ Löwenstein: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 47.

Bedingungen vorliegt; in diesem Falle wäre es möglich, daß mangelhaft sogar einmal eine Lichtstarre der Pupille als „mittelbares Simulationssymptom“ beobachten könnte — ebenso wie alle anderen Erscheinungen, die als Begleitsymptome natürlicher Affekte auf dem Wege über das vegetative Nervensystem zustande kommen. Denn daß es möglich ist, sich ohne äußere Ursache allein auf Grund entsprechender Vorstellungen „künstlich“ in eine Erregung zu versetzen, die von der Erregung aus natürlichen Ursachen nicht zu unterscheiden ist, dürfte nicht zu bezweifeln sein. Bei einer unserer Versuchspersonen, einem jungen Studenten, konnten wir zweimal — und zwar an zwei verschiedenen Tagen — im Anschluß an von ihm simulierte Erregungszustände starke Diarrhöen auftreten sehen, die nur als *mittelbare*, weder gewollte noch überhaupt unmittelbar — willkürlich herbeiführbare Simulationssymptome erklärbar waren. Die gleiche Versuchsperson gab übrigens an, daß sie keinerlei Neigung zu Darmkatarrhen habe; eher zu Obstipation als zu Diarrhöen neige, aber sehr häufig im Anschluß an Erregungen heftige Durchfälle bekomme und auch kurze Zeit vor der Ausführung unseres Experimentes gerade in dem Augenblick an — übrigens wie meistens nur einmaligem — Durchfall litt, als sie in ihrem Seminar mit einem Vortrage beginnen sollte, vor dessen Beurteilung sie sich fürchtete.

Die mittelbaren Simulationssymptome sind — allgemein gesprochen — natürliche, von den unmittelbaren Simulationssymptomen mehr oder weniger weit entfernte Ausdrucksformen künstlich herbeigeführter, körperlicher oder psychischer Zustände. Sie sind im allgemeinen zunächst unbewußt; sie können aber jederzeit dadurch bewußt werden, daß die Aufmerksamkeit sich auf sie richtet. Wenn das geschieht, und wenn zugleich zum mittelbaren Simulationssymptom Wertungen hinzutreten, die aus inneren (d. i. konstitutionell-hypochondrischen) oder aus äußeren Ursachen (Rentenbegehren usw.) hypochondrisch umgedeutet werden („hypochondrisches Vorurteil“) so können sich enge Beziehungen zwischen Simulation und „echter“ Hysterie entwickeln.

Wir haben an anderer Stelle¹⁾ den Unterschied zwischen den „primären“ und den „sekundären“ Reaktionsweisen erörtert und seine Bedeutung besprochen. Wir verstehen unter sekundären Reaktionen solche im Gefolge äußerer oder innerer — sensibler, sensorischer oder rein psychischer — Reize auftretenden körperlichen Ausdruckssymptome, die nicht der Ausdruck der *unmittelbar* durch den Reiz erzeugten Wirkung sind; die vielmehr solchen Bewußtseinsinhalten zugeordnet sind, welche sich erst mittelbar („sekundär“) an die unmittelbar („pri-

¹⁾ Vgl. „Experimentelle Hysterielehre“, sowie weiter unten R. Mentz: „Über die Äußerungsformen experimentell simulierter Erregungszustände.“

mär“) erzeugten Wirkungen anschließen. In diesen „sekundären“ Reaktionen, die nur bei einem Teil der gesunden, aber bei allen Untersuchten mit manifesten hysterischen Symptomen regelmäßig auftreten, erblicken wir das Prototyp hysterischer Reaktionsweise.

Es fragt sich, in welchem Grade stärkere und geringere Simulationsfähigkeit — d. h. in diesem Falle Fähigkeit zur Produktion körperlicher Symptome — mit den verschiedenen Graden primärer und sekundärer Reaktionsformen kombiniert vorkommen. Es konnte gezeigt werden, daß von 26 Fällen, bei denen wir durch experimentelle Simulation überhaupt körperliche Symptome manifest werden sahen, 7 eine geringe, 4 eine mittlere und 15 eine gute Simulationsfähigkeit ausgeprägt zeigten. Von den 7 Versuchspersonen mit geringer Simulationsfähigkeit wiesen 4 starke primäre Reaktionen auf; nur 2 waren frei oder fast frei von sekundären Reaktionen. Unter den 4 Versuchspersonen mit mittlerer Simulationsfähigkeit zeigte genau die Hälfte sekundäre Reaktionsformen, bei 2 war auch die primäre Erregbarkeit stark ausgebildet. Unter den 15 Versuchspersonen mit guter Simulationsfähigkeit zeigten 3 stark und 6 mittelstark ausgeprägte sekundäre Reaktionsformen, 6 keine und 1 schwache; bei den gleichen Versuchspersonen fanden sich in 3 Fällen stark, in 5 Fällen mittelstark und in 7 Fällen schwach ausgebildete primäre Reaktionen. Diese Verteilungen sind in den nachstehenden Tabellen noch einmal zahlenmäßig zusammengestellt.

Geringe Simulationsfähigkeit 7.

	stark	mittel	schwach	Null
primäre	4	1	2	—
sekundäre	3	2	1	1

Mittlere Simulationsfähigkeit 4.

	stark	mittel	schwach	Null
primäre	2	—	2	—
sekundäre	2	—	—	2

Starke Simulationsfähigkeit 15.

	stark	mittel	schwach	Null
primäre	3	5	7	—
sekundäre	3	6	1	5

Wenn auch die Zahl von 26 Fällen, die uns als Grundlage für unsere Beurteilung zur Verfügung stehen, gering ist, so zeigte sie doch, daß diejenigen Versuchspersonen, die eine starke oder mittelstarke Fähig-

keit zur Simulation körperlicher Symptome besitzen, sowohl unter denjenigen zu suchen sind, die rein primäre Reaktionsformen aufweisen, als auch unter denjenigen, die sekundäre Reaktionsformen zeigen. Das gleiche gilt jedoch auch für die Fälle mit geringer Simulationsfähigkeit. Andererseits fanden wir auch sekundäre Reaktionsformen in nicht geringerer Häufigkeit unter denjenigen Versuchspersonen, die nicht imstande waren, körperliche Symptome durch Simulation zu manifestieren, bei denen die Simulationstendenz sich rein innerlich auswirkte.

Aus diesen Feststellungen sehen wir, daß primäre und sekundäre Reaktionstypen von dem Grade, in dem ihre Träger durch willkürliche Simulation körperliche Symptome zu manifestieren verstehen, nicht in Abhängigkeit zu bringen sind.

Das ist eine Feststellung, die auf den ersten Blick gleichgültig zu sein scheint. Sie gewinnt aber sofort eine große Bedeutung, wenn man bedenkt, daß das simulierte Symptom mit dem hysterischen in rein symptomatologischer Hinsicht identisch ist, und daß die von uns untersuchten Hysteriker in nahezu 100% der Fälle dem sekundären Reaktionstyp angehören. In dieser Feststellung sind Gründe enthalten, die uns veranlassen müssen, die Theorie von der willensmäßigen Erzeugung der hysterischen Symptome abzulehnen. Denn es sind zwei ganz verschiedene Reihen von psychischen Eigenschaften, die in ein und demselben Individuum nebeneinander her zu gehen pflegen: die Eigenschaft, regelmäßig auf bestimmte Reize mit mehr oder weniger ausgesprochenen *sekundären Reaktionen* zu antworten, und die Fähigkeit, *willkürlich Reaktionen* vorzutäuschen, die in symptomatologischer Betrachtung mit den sekundären Reaktionen identisch sind. Beide Eigenschaften können zwar in starker Ausbildung kombiniert vorkommen; im allgemeinen aber tun sie das, wie sich aus unserem Material einwandfrei ergibt, nicht. Die Verteilung beider Eigenschaften auf die verschiedenen Individuen und das Maß, in dem sie miteinander kombiniert vorkommen, wird nicht durch Momente bestimmt, die in gleichartigen psychischen Faktoren begründet erscheinen. Vielmehr muß das Maß, in dem sie miteinander kombiniert vorkommen, als etwas bezeichnet werden, was im Hinblick auf die betrachteten Eigenschaften als solche rein „zufällig“ ist.

Zur Simulation bestimmter körperlicher Symptome gelangt ein Individuum dadurch, daß es durch zielbewußte Lenkung des Willens vorgestellte Zwecke verwirklicht („*systematisierte Zweckmäßigkeit*“). Die Produktion sekundärer Reaktionen in dem von uns angegebenen und empirisch aufgewiesenen Sinne erfolgt nicht willensmäßig durch Verwirklichung vorgestellter Zwecke. Sie ist eine seinem Träger innewohnende Eigenschaft, die zwar zu verschiedenen Zeiten unter ver-

schiedenen Bedingungen verschieden stark hervortritt, die aber als Eigenschaft da, wo sie überhaupt vorhanden ist, dauernd zu bestehen pflegt. Sie ist in hohem Maße *durch Vorstellungen beeinflussbar*; sie nimmt dem Grade nach zu oder ab, je nachdem, ob die Vorstellung, mit der sie ihrer Genese nach verbunden ist, durch Hinlenkung der Aufmerksamkeit verstärkt oder durch Ablenkung der Aufmerksamkeit abgeschwächt wird. Aber die sekundäre Reaktion als solche ist nicht etwas, dessen Verwirklichung dem Willen als Zweck bewußt vorschwebt; dadurch ist sie psychologisch streng von solchen im Effekt gleichartigen Manifestationen unterschieden, die der Simulationstendenz ihre Entstehung verdanken. Das ergibt sich klar aus denjenigen Fällen, in denen die Verwirklichung der Simulationstendenz durch das Hervortreten starker sekundärer Reaktionen unmöglich gemacht wird, wie das z. B. bei den unter Umständen starken sekundären Reaktionen der Fall ist, die ein hysterisch Tauber, ein hysterisch Blinder oder ein hysterisch Analgetischer auf akustische, optische oder taktile Reize ausführt, oder zu denen sich ein hysterisch Amnestischer gezwungen sieht, wenn angeblich amnestische Komplexe in ihm wachgerufen werden.

Wir kommen daher zu dem Schluß: *die hysterischen Reaktionen verdanken — gerade wie die sekundären Reaktionen, die wir als Prototyp der hysterischen Reaktionen ansehen, und die in großer Zahl bei solchen Personen vorkommen, die im klinischen Sinne nicht als hysterisch zu bezeichnen sind — einer ganz anderen Bewußtseinsprovinz ihre Entstehung als die durch Simulation zu erzeugenden, symptomatologisch gleichartigen Manifestationen. Während die simulierten Symptome dem bewußten, nach vorgestellten Zwecken geleiteten Willen ihre Entstehung verdanken, sind die hysterischen Reaktionen im engeren Sinne als nicht gewollte und oft wenigstens in den geringeren Graden ihrer Ausbildung nicht bewußte Begleiterscheinungen bestimmt gefärbter Vorstellungen anzusehen. Sie wurzeln also im Vorstellungsleben; sie sind durch Verstärkung oder Abschwächung von Vorstellungen beeinflussbar.*

Das hindert natürlich nicht, daß wir Simulationstendenzen bei solchen Menschen finden können, die von Natur zur Entwicklung sekundärer Reaktionen neigen, d. h., daß hysterisch veranlagte Individuen simulieren. Daß jedoch Hysterie und Simulation nicht nur nicht identisch sind, sondern daß für die Erklärung der *unmittelbaren* Genese hysterischer Symptome Willensfaktoren gänzlich außer Betracht zu bleiben haben, das glauben wir in den vorstehenden Ausführungen auf empirischer Grundlage gezeigt zu haben. Erst *mittelbar* können Willensfaktoren in die Genese „echt“ hysterischer Symptome hineinspielen; insofern sie nämlich bedeutsam werden können für die Aus-

dauer und Festigkeit, mit der die Überzeugung an einmal gefaßten „hypochondrischen Vorurteilen“ festhält. Denn die Fixierung oder Lösung einer Überzeugung kann je nach der Art des „Interesses“, das sie bestimmt („Interesse der Wahrheit“, „Interesse der Zweckmäßigkeit“ u. a. m.), unter Umständen lediglich Sache des „Entschlusses“ sein.

Was besagt dieses Resultat für den Krankheitswert des hysterischen Symptomes, den wir an anderer Stelle¹⁾ so gering angeschlagen haben? Da sekundäre Reaktionen in genau der gleichen Weise und nicht einmal nennenswert quantitativ unterschieden bei solchen Menschen vorkommen, die mit Bezug auf sie kein Krankheitsgefühl haben, die ihre Berufstätigkeit ungestört ausüben, und die oft sogar Hervorragendes leisten, so wird man objektiv nicht von einem positiven Krankheitswert sprechen können, der den sekundären Reaktionen an und für sich und objektiv innewohnt. Zur Diskussion steht diese Frage überhaupt erst da, wo aus subjektiven Gründen mit den sekundären Reaktionen ein Krankheitsgefühl verbunden wird, das aus hypochondrischen Vorstellungen heraus zur sekundären Reaktion hinzukommt. In diesem Fall wird man den Krankheitswert zu bemessen haben nach dem Grad, in dem diesen hypochondrischen Vorstellungen ein gegenüber anderen Vorstellungen *vermehrter Bewußtseinswert*²⁾ zukommt, in dem sie sich immer wieder und zwangsmäßig dem Bewußtsein aufdrängen und dabei andere Vorstellungen verdrängen; d. h. im klinischen Sinne: der Krankheitswert einer mit hypochondrischen Vorurteilen verbundenen sekundären Reaktion ist in dem gleichen Maße als positiv zu betrachten, in dem das hypochondrische Vorurteil klinisch *sich dem Charakter der Wahnvorstellung annähert*. Daß das im allgemeinen bei Hysterischen nicht der Fall zu sein pflegt, daß das hypochondrische Vorurteil der Hysterischen im allgemeinen den psychologischen Charakter des auch bei Gesunden häufigen *Vorurteils* und nicht den pathologischen Charakter der Wahnvorstellung annimmt, haben wir ebenfalls an anderer Stelle zeigen können.

4. Resultate.

Zusammenfassend stellen wir fest:

1. *Die Art der körperlichen Symptome, die wir durch experimentelle Simulation erzeugen können, ist als Reaktion auf die von uns angewandten Untersuchungsmethoden anzusehen. Bei der Anwendung der üblichen neurologisch-psychiatrischen Untersuchungstechnik konnten wir als Re-*

¹⁾ Löwenstein: „Experimentelle Hysterielehre.“

²⁾ Über den Begriff des Bewußtseinswertes vgl. auch weiter unten meinen Aufsatz: „Experimentell bestimmte Persönlichkeitsmerkmale usw.“

aktion auf diese bei experimentellen Simulanten alle diejenigen Symptome erzeugen, die wir bei der „echten“ Hysterie in der Klinik zu sehen gewohnt sind.

2. *Rein symptomatologisch kann das simulierte Symptom von dem hysterischen durch die klinische Beobachtung¹⁾ nicht unterschieden werden²⁾.*

3. *Nicht alle Symptome, die durch Simulation erzeugt werden, sind unmittelbar gewollt; manche sind lediglich als der ungewollte, der Versuchsperson oft nicht einmal bewußte Ausdruck einer auf die Verwirklichung anders gerichteter Vorstellungen ausgehenden Simulationsabsicht anzusehen. Neben die bewußten, unmittelbaren Simulations-symptome treten mittelbare, oft nicht oder erst sekundär bewußte (natürliche Begleiterscheinungen künstlich erzeugter Affekte, Ausdruck körperlicher und geistiger Anstrengung u. a. m.), die enge Beziehungen zur „echten“ Hysterie vermitteln können.*

4. *Die Fähigkeit zur willkürlichen Erzeugung körperlicher Symptome ist eine individuell verschieden stark ausgebildete, übrigens in hohem Maße einüb bare Eigenschaft. In dem Gegensatz zwischen solchen Simulanten, die trotz Erzeugung starken subjektiven Krankheitsgefühls objektive Symptome nicht zu erzeugen vermochten, und solchen Simulanten, die ohne subjektives Krankheitsgefühl hochgradige objektive Symptome erzeugen konnten, erblicken wir eine vollständige, durch die Verschiedenheiten der normalpsychologischen Konstitution erklärte Analogie zu den beiden großen Gruppen von Hysterie, denen mit manifesten Symptomen und denen ohne solche.*

5. *Eine Korrelation zwischen diesen beiden in der Manifestation ihrer Simulationstendenz verschiedenartigen, konstitutionell differenten Gruppen von Persönlichkeiten zu den beiden anderen experimentell aufweisbaren Gruppen von Persönlichkeiten — denen mit vorwiegend primären und denen mit vorwiegend sekundären Reaktionen — konnte nicht gefunden werden. Diese Tatsache wies uns darauf hin, daß beide Persönlichkeitsgruppen nicht miteinander identisch sein können, und daß Simulationsfähigkeit und „echte“ hysterische Reaktionen in ganz verschiedenen psychischen Grundlagen wurzeln, Simulation und Hysterie mithin nicht identisch sind.*

6. *Die unmittelbaren Manifestationen der Simulation sind als der Erfolg bewußter und nach Vorstellungen zweckmäßiger geleiteter Willens-*

¹⁾ Und — wie in den folgenden Aufsätzen gezeigt werden wird — auch durch exakte Analyse nicht.

²⁾ Wie man dennoch auf Grund der hier gegebenen Unterscheidungen in vielen Fällen die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Simulation durchführen kann, zeigt neuerdings W. Kaldewey: „Über experimentelle Analyse psychogener Auffassungsstörungen nach Löwenstein“. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* 56.

tätigkeit anzusehen; die hysterischen Manifestationen sind der Ausdruck unwillkürlicher, erst sekundär bewußter und durch hypochondrische Vorstellungen mit besonderem Bewußtseinswert begabter, sog. sekundärer Reaktionen; sie kommen bei einem bestimmten Prozentsatz aller gesunden Menschen vor, sind mithin in der psychischen Konstitution begründet; sie haben nähere Beziehungen zum Vorstellungs- als zum Willensleben.

7. Die Beziehungen, die dennoch zwischen der Willenssphäre und den hysterischen Manifestationen bestehen, sind von mittelbarer, nicht von unmittelbarer Natur. Sie beziehen sich auf die Bedeutung, die dem Willen für die Betonung und Fixierung des hypochondrisch umgewerteten „Interesses“ an der Aufrechterhaltung bestimmter Überzeugungen im Bewußtsein („hypochondrisches Vorurteil“) zukommt.

(Aus der Prov. Heil- u. Pflegeanstalt Bonn [Direktor: Geh. Med. Rat
Prof. Dr. A. Westphal]).

Experimentelle Studien zur Symptomatologie der Simulation und ihrer Beziehungen zur Hysterie.

Herausgegeben von
Prof. Dr. Otto Löwenstein,
Oberarzt der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Bonn.

II.

Über die Äußerungsformen experimentell simulierter Erregungszustände.

Von
Richard Mentz.
Mit 9 Textabbildungen.
(Eingegangen am 1. August 1924.)

Inhalt:

1. Das Problem.
2. Die Versuchsanordnung.
3. Über die Äußerungsformen der natürlichen Erregung.
4. Über die Äußerungsformen der experimentell simulierten Erregung.
5. Über die Äußerungsformen hysterischer Erregungszustände.
6. Ergebnisse.

1. Das Problem.

Unter den Klagen, die uns von Hysterikern und Unfallneurotikern vorgebracht werden, spielt — rein zahlenmäßig betrachtet — die Klage über Steigerung der allgemeinen Erregbarkeit eine sehr bedeutende Rolle. Nachdem bereits an anderer Stelle¹⁾ die körperlichen Symptomenkomplexe, die die *hysterische* Erregung zeitigt, einer ausgiebigen experimentellen Analyse unterworfen sind, legen wir uns hier die Frage vor, welche Ausdrucksformen die im Experiment bewußt *simulierte* Erregung anzunehmen pflegt, und in welchen Beziehungen die durch sie gezeitigten Symptome zu denjenigen stehen, die wir als Ausdruck der *hysterischen* Erregung kennen. Um dieser Frage nachzugehen, haben wir einer Reihe von Versuchspersonen der verschiedensten Ge-

¹⁾ Löwenstein: Experimentelle Hysterielehre. Kap. II, S. 36 ff., Kap. III, S. 85 ff., Kap. VI, S. 180 ff., Kap. IX, S. 277 ff.

sellschaftsschichten aufgegeben, sich willkürlich in einen Zustand der Erregung hinein zu versetzen, wobei wir ihnen frei stellten, auf welchem Wege sie diese Aufgabe lösen wollten: Ob sie willens- und vorstellungsmäßig die ihnen angemessen erscheinenden Symptome produzieren wollten, oder ob sie sich — gefühlsmäßig-suggestiv — in einen *Gefühlszustand* der Erregung hinein versetzen wollten, in dem die entsprechenden Ausdrucksformen nicht besonders und willensmäßig beeinflußt, vielmehr ganz sich selbst überlassen sein würden.

2. Die Versuchsanordnung.

Für die Durchführung unserer Versuche bedienten wir uns in Übereinstimmung mit den von *Löwenstein* angegebenen und genau beschriebenen Methoden einer Kombination der sogenannten Ausdrucks- mit den Eindrucksmethoden, indem wir bestimmte Reize auf die Versuchsperson einwirken ließen, ihren körperlichen Ausdruck auf die hier geübte Weise in den Haltungskurven des Kopfes und der Extremitäten sowie in der Atmungskurve registrierten und uns nachträglich über die von der Versuchsperson selbst beobachteten inneren Vorgänge während des Experimentes Auskunft geben ließen. Damit die Methode sich fruchtbar erweise, legten wir Wert darauf, daß unsere Versuchspersonen möglichst laienhaft, d. h. ohne Fachkenntnis der den natürlichen Erregungszuständen in der Psychose zukommenden Ausdrucksformen, an das Experiment herangingen, daß sie weder über die Versuchsanordnung noch über die Natur und die Reihenfolge der zu setzenden Reize orientiert waren, und schließlich, daß sie auf einer hinreichend hohen Intelligenz- und Bildungsstufe standen, um uns über die gleichzeitig sich abspielenden psychischen Vorgänge, die sie durch Selbstbeobachtung ermittelten, Auskunft geben zu können. Die von uns gesetzten Reize waren alle derart, daß sie bei adäquater Reizwirkung erregend sein mußten; „erregend“ natürlich im weitesten Sinne des Wortes. Im einzelnen gingen wir in folgender Weise vor: Nachdem die Versuchspersonen hinreichend über ihre Aufgabe orientiert waren, wurden sie in die *Löwensteinsche* Versuchsanordnung hineingesetzt, um in Vorversuchen festzustellen, welcher Art die *normale* Erregbarkeit war. Die Versuchsperson, die also vorerst noch nicht die Simulationseinstellung hatte, wurde unter die Einwirkung plötzlich wirkender Schreckreize (Knall aus einer Kinderpistole) oder von Schmerzreizen (Nadelstich in die Haut des Rückens) gesetzt. Ferner wurden Furchtsuggestionen verwendet, in denen Schmerzreize angekündigt wurden, die bei einem bestimmten Zeichen erfolgen sollten, und die bei diesen Zeichen entweder wirklich gesetzt oder nicht gesetzt wurden. Dabei zeigte sich, daß gerade die Furchtsuggestionen subjektiv sehr wirksam waren, besonders dann, wenn die Versuchs-

person im ungewissen darüber war, ob, bzw. wann der angekündigte Reiz wirklich kommen würde, was besonders bei Beginn der Versuchsreihen und auch dann der Fall war, wenn Schmerzreize bereits wiederholt gesetzt waren, die Versuchsperson nach dem Vorangegangenen also wirklich Grund zur Furcht haben mußte.

3. Über die Äußerungsformen der natürlichen Erregung.

Welche Formen nahmen die so hervorgebrachten Erregungserscheinungen an?

Abb. 1 zeigt einen der beiden Grundtypen, die wir als Ausdruck eines plötzlich gesetzten Schmerzreizes bei Gesunden vorfinden. Es ist der von Löwenstein so genannte „*primäre Reaktionstyp*“, der die einfache Form der gedämpften Schwingung zeigt, die im allgemeinen einer reflektorischen Zuckung des graphisch registrierten Gliedes ihre Entstehung verdankt; ihr entspricht ein gleichzeitig einsetzendes Inspirium in der Atmungskurve. Mit dem Ablauf der gedämpften Schwingung ist die unmittelbare Reaktion beendet; die Kurve kehrt zu ihrer Ausgangsform zurück, wobei sie allenfalls noch für kürzere oder längere Zeit eine im Verhältnis zu dem vorherigen Zustande geringere oder stärkere Ausprägung der Puls- oder Atmungsschwankungen beibehält; diese verdanken einer Änderung im Muskeltonus ihre Entstehung, verschwinden aber bei dieser „*primären*“ Reaktionsform im allgemeinen bald. Die *Höhe des Ausschlages*, den die gedämpfte Schwingung bei ihrem Beginn aufweist, ist sowohl von körperlichen als auch von psychischen Faktoren abhängig. Auf körperlichem Gebiete kann einem besonders hohen Ausschlage eine erhöhte Reflexerregbarkeit entsprechen, auf psychischem Gebiete eine vermehrte allgemeine gemüthliche Erregbarkeit. Bekanntlich tritt die Vermehrung der gemüthlichen Erregbarkeit bei dem gleichen Individuum unter verschiedenen Bedingungen verschieden stark in die Erscheinung: bei hochgradiger geistiger Erschöpfung stärker als bei einem geistig ausgeruhten Menschen, im Stadium der Gewöhnung schwächer als in dem der Überraschung. Dabei zeigen sich auch individuelle Unterschiede hinsichtlich der Reizqualität, indem der eine stärker bei Schmerzreizen, der andere stärker bei Schreckreizen reagiert, oder — im Bereiche des Psychischen — der eine mehr für Furchtsuggestionen, der andere mehr für andersartige Suggestionen ansprechbar ist.

In Abb. 1 sehen wir bei + 1 die Wirkung eines Schmerzreizes, der überraschend gesetzt wurde, und der auf einen mittleren Grad von Erregbarkeit auftrat. Die

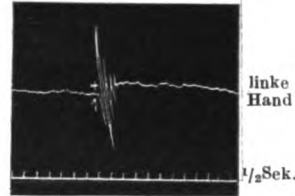


Abb. 1.

Reaktion war nach etwa einer Sekunde abgelaufen, ohne erkennbare Folgen zurückzulassen.

Die Wirksamkeit eines der soeben genannten Faktoren, aus denen sich die allgemeine Schreckerregbarkeit zusammensetzt, nämlich die Fähigkeit der *Gewöhnung an kontinuierliche und gleichartige Reize*, ist in den Kurven der Abb. 2 dargestellt. Versuchsperson war eine geistig und körperlich gesunde Studentin der Medizin, die unter die Wirkung zweier einander gleicher Schreckreize gesetzt wurde.

Wir sehen bei + 1 eine Reaktion von mäßigem Grade, an deren Stelle bei + 2 eine eben nur noch sichtbare Reaktion tritt. Es war von + 1 bis + 2 eine „schnelle Gewöhnung“ eingetreten.

Der stetige Ablauf der Gewöhnungsform — die sich ergibt, wenn man irgendeine charakteristische Eigenschaft aufeinander folgender Reaktionen, etwa ihre Höhen oder ihre Dauer, kurvenmäßig dar-

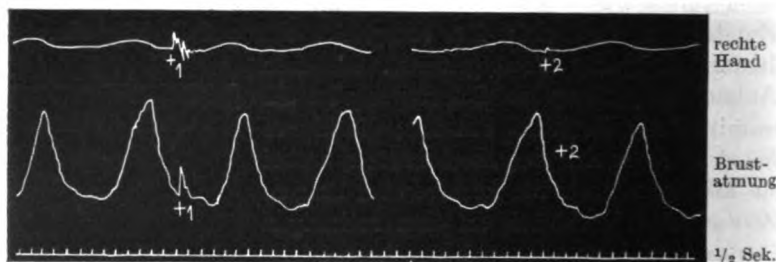


Abb. 2.

stellt — kann unterbrochen werden, wenn die allgemeine Einstellung des Bewusstseins („*Konstellation des Bewußtseins*“) geändert wird; wenn z. B. eine Furchtsuggestion die psychischen Bedingungen für eine starke Wirksamkeit neuer Schreckreize herstellt, oder wenn — autosuggestiv oder aus dem spontanen Bewußtseinsablauf heraus — die Konstellation des Bewußtseins von innen heraus geändert wird. — Die Form, in der die Gewöhnung eintritt, ist bei den verschiedenen Menschen in hohem Maße verschieden. Sie muß daher als der Ausdruck einer dem Individuum zukommenden Eigenschaft bezeichnet werden. Zweifellos ist die Form der Gewöhnung abhängig von dem Grade der primären Erregbarkeit. Je stärker die allgemeine Erregbarkeit ausgesprochen ist, um so langsamer pflegt die Gewöhnung an gleichartige Reize einzutreten, wenngleich diese Regel — besonders bezüglich der Wirkung von Schreckreizen, bei denen eine ganz bestimmte Bewußtseinskonstellation unbedingt notwendig ist, um den *Überraschungseffekt des Erschreckens* überhaupt wirksam werden zu lassen — durchaus nicht ohne Ausnahme ist.

Eine besondere Art von Abänderung bzw. Unterbrechung der Form des Gewöhnungsablaufes kommt in Abb. 3 zum Ausdruck.

Versuchsperson war in diesem Falle ein 21 jähriger, körperlich und geistig gesunder Buchhändler, der uns als ein etwas unruhiger Geist mit Neigung zu übertriebenen Affektäußerungen geschildert wird.

Wir sehen bei + 1 eine starke Reaktion auf einen Schreckreiz, die bei + 2 als ein dem ersten gleichartiger Reiz gesetzt wurde, nicht ab-, sondern zugenommen hatte. Hier war nicht eine Gewöhnung an die Reize eingetreten; vielmehr beobachten wir hier eine Erscheinung, die uns im Bereiche der körperlichen Reflexe unter dem Namen der „Summation der Reizwirkungen“ sehr wohl bekannt ist. Als ein dritter Reiz bei + 3 gesetzt wurde, erwies sich die Wirkung als wesentlich geringer.

Sehen wir uns die Reizwirkung dieser Versuchsperson jedoch nicht nur hinsichtlich ihres Grades, sondern zugleich auch hinsichtlich ihres

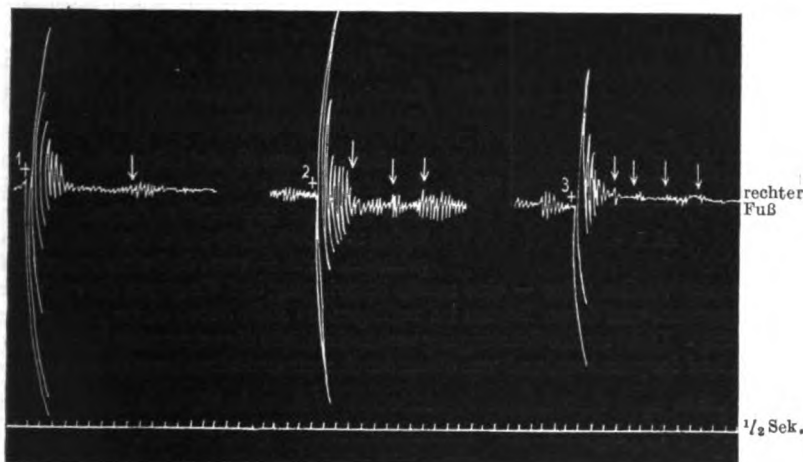


Abb. 3.

Ablaufes an, so beobachten wir besonders an der Reaktion bei + 2 etwas, was wir an der gedämpften Schwingung der Abb. 1 nicht sehen konnten, und was als ein weiterer Ausdruck der natürlichen Erregung für unsere Untersuchungen von Bedeutung ist: Nach dem Abklingen der gedämpften Schwingung bleibt eine Reihe mehr oder weniger gleichmäßiger kleiner Schwingungen zurück, die im Laufe der Zeit sogar noch einmal stärker werden, um dann abzunehmen. Sie beginnen etwa da, wo der Pfeil in die Abb. eingezeichnet ist, steigen unregelmäßig auf und ab und bestehen noch längere Zeit fort, wobei sie ganz die Form annehmen, die *Löwenstein*¹⁾ für mäßig ausgebildete hysterische Zitterzustände abgebildet hat. Die Zitterbewegungen waren noch nicht abgeklungen, als bei + 3 ein dritter Reiz gesetzt wurde, der abermals eine starke Reaktion zeitigte, durch die der vorher

¹⁾ Experimentelle Hysterielehre, Kap. VI.

bestehende Zitterzustand zwar herabgemindert wurde, aber in einzelnen Zuckungen an den durch eingezeichnete Pfeile kenntlich gemachten Stellen doch noch hervortrat. In diesen zu den primären Reaktionen hinzutretenden Beimengungen, die den Bewegungsablauf verfälschen, und die dies in extremen Fällen in noch viel höherem Grade tun, als das in Abb. 3 abgebildet ist, haben wir *sekundäre Reaktionen* im Sinne *Löwensteins* zu erblicken. Die sekundäre Reaktion macht den *zweiten Grundtypus* aus, in dem wir Reaktionen auf Schreck-, Schmerz- oder andere Reize bei gesunden Menschen in die Erscheinung treten sehen.

Ein instruktiveres Bild, in dem die Abgrenzung der primären von den sekundären Reaktionen noch anschaulicher wird, sehen wir in der Abb. 4.

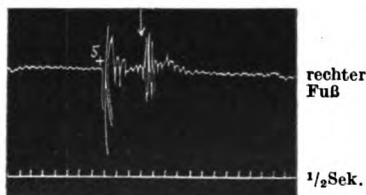


Abb. 4.

Versuchsperson war eine 21 jährige Studentin der Philologie, die weiter unten näher gekennzeichnet ist.

Bei + 5 wurde ein Schmerzreiz gesetzt, der eine mäßig starke primäre Reaktion vom Typ der gedämpften Schwingung zeitigte; nachdem diese nahezu vollständig abgelaufen, tritt — ohne daß ein neuer äußerer

Reiz gesetzt worden wäre — eine zweite Schwingung auf, die gegen die erste deutlich abgegrenzt und deren Beginn im vorliegenden Falle durch einen Pfeil gekennzeichnet ist. Diese zweite Schwingung veranschaulicht die sekundäre Reaktion, die nach Ablauf der primären, und von dieser durch mehrere Sekunden getrennt, auftrat.

Primäre und sekundäre Reaktionen stehen bezüglich ihres Grades keineswegs in irgendeiner Wechselwirkung zueinander. Wir sahen Fälle, in denen starke primäre Reaktionen mit schwachen sekundären verknüpft waren, und andererseits solche, in denen auf ganz geringe primäre starke sekundäre folgten. Im Extrem beobachteten wir Fälle, in denen primäre Reaktionen überhaupt fehlten, mehr oder weniger starke sekundäre aber deutlich in die Erscheinung traten. Hier war die sekundäre Reaktion also nicht mehr durch einen Reiz bedingt; sie war vielmehr abhängig von der Vorstellung der Wirkung, die ein Reiz möglicherweise hätte hervorrufen können. — Daß sekundäre Reaktionen nur einem Teil der gesunden Menschen eigentümlich sind, hat *Löwenstein* bereits an anderer Stelle auseinander gesetzt. Während er sekundäre Reaktionsformen bei 49% aller gesunden Versuchspersonen feststellte, fanden wir sie unter 17 Fällen nur in 6. Die Unterschiede erklären sich wohl aus der relativen Einseitigkeit des von uns untersuchten Materials, in dem nur Angehörige der gebildeten Stände vorhanden waren. Beiläufig sei bemerkt, daß *Löwenstein* bei den von ihm untersuchten Hysterikern mit manifesten körperlichen Symptomen in 100% sekundäre Reaktionen fand.

4. Über die Äußerungsformen der experimentell simulierten Erregung.

Es bleibt uns nunmehr zu untersuchen, wie die gleichen Versuchspersonen reagierten, als sie mit der zum Zwecke des Experimentes geübten Tendenz, eine gesteigerte Erregbarkeit zu simulieren, dem gleichen Versuche unterworfen wurden. Für die Durchführung des Versuches wurde die Versuchsperson aufgefordert, sich künstlich in einen Zustand von Aufgeregtheit zu versetzen und diesen Zustand so zu dokumentieren, wie es ihr angemessen erschien. Es wurde ihr also frei gestellt, entweder autosuggestiv sich in die geforderte Erregung hinein zu fühlen, oder sich rein vorstellungsmäßig in sie hinein zu *denken*; im letzten Falle würde die entsprechende Reaktion bewußt durch den Willen erzeugt werden, im ersten würde sie sich als mehr oder weniger unbewußte Begleiterscheinung eines an sich echten, wenn auch autosuggestiv erzeugten Gefühlszustandes manifestieren.

Wie zu erwarten war, wiesen die Ergebnisse untereinander eine noch viel größere Mannigfaltigkeit auf als bei der Prüfung der Normalreaktion. Die Ursache war zum Teil die Verschiedenheit der Einstellung zur Simulation; zum anderen Teil aber waren es Unterschiede in dem Grade des Gelingens, und diese waren zweifellos auch von einem konstitutionellen Faktor abhängig.

Einer Versuchsperson gelang die Simulation in keiner Weise. Sie stand ihrer Aufgabe absolut hilflos gegenüber, wobei dahingestellt bleiben mag, ob es ihr nicht gelang, sich die geforderte Einstellung zu geben, oder ob — bei dennoch vorhandener entsprechender Einstellung — eine Hemmung der Ausdrucksbewegung statthatte. Das Verhalten der Versuchsperson rechtfertigt mehr die Annahme der ersten dieser beiden Möglichkeiten. Es war eine 34jährige Krankenschwester, die in ihrem Beruf sehr tüchtig, pflichteifrig und energisch war, die andererseits aber auch, „wenn ihr etwas in die Quere kam“, „eine geringfügige Sache“, völlig den Kopf verlor und zu weinen begann. Die Reaktionen bei der zweiten Untersuchung unterschieden sich objektiv nicht von denen der ersten, bei der Simulation weder statthatte noch gefordert wurde: Bei schwachen primären Reaktionen ließ diese Versuchsperson sekundäre Reaktionen ganz und gar vermissen. Wenn wir diesen Befund charakterologisch zu deuten versuchen, so scheint es, als ob es die im Experiment sich aussprechende *motorische Beherrschtheit* sei — Mangel jeder sekundären Reaktion —, die dieser Versuchsperson den Schein der starken Energie verleiht, der ihr in Wirklichkeit nicht zukommt. Im Sinne der *Löwensteinschen* Persönlichkeitsdeutung handelt es sich um eine motorisch stark beherrschte Psychopathin, der eine Hinneigung zu hysterischen Reaktionen nicht zukommt, und die — wenn sie dennoch an einer Hysterie im klini-

schen Sinne erkranken würde — voraussichtlich eine Krankheitsform ohne manifeste körperliche Symptome aufweisen würde.

Ein andersartiges Bild bot eine zweite Versuchsperson, der es in keiner Weise gelingen wollte, körperliche Symptome zu simulieren. Es handelte sich um einen 19jährigen Studenten der Theologie, der bei der experimentellen Untersuchung neben starken primären Reaktionsformen und einer Verzögerung des normalen Gewöhnungsablaufes auch in ausgesprochener Weise sekundäre Reaktionen darbot. Die psychologische Würdigung der Persönlichkeit zeigt einen stark empfindsamen nervösen, rechthaberischen, aber intellektuell gut beanlagten jungen Menschen, der versuchte, sich allgemein in einen Furchtzustand hinein zu versetzen, der aber — trotzdem er die Aufgabe zweifellos richtig erfaßt hatte — doch keinerlei Beziehungen zu irgendwelchen zu äußernden Krankheitssymptomen erlangen konnte, und der durch jeden Reiz nicht nur nicht zur Äußerung körperlicher Symptome angeregt wurde, sondern der sich dadurch sogar von seiner allgemeinen Einstellung zur Simulation abgelenkt fühlte. *Es ist für das Verständnis der Genese hysterischer Symptome interessant, festzustellen, daß diese Persönlichkeit, die an und für sich starke sekundäre Reaktionen aufwies, dennoch nicht imstande war, solche körperlichen Symptome zu erzeugen bzw. zu verstärken, die normalerweise schon an und für sich in allen ihren Reaktionen enthalten waren.* Dieser Fall dürfte schwerwiegendes Beweismaterial gegen die Theorie von der vollständig oder fast vollständig willkürlichen Erzeugung hysterischer Symptome bei der echten Hysterie enthalten und eine Stütze bilden für die von Löwenstein vertretene Auffassung, nach der die hysterischen Symptome der Suggestivkraft entsprechend gerichteter Vorstellungen ihre Entstehung verdanken. Im Gegensatz zu der vorher erwähnten Versuchsperson dürfte diese Versuchsperson — wenn sie einmal eine Hysterie produzieren sollte — wohl auch sofort körperliche Erscheinungen zeitigen, die sie ja — zwar abortiv, aber prinzipiell doch vorhanden — schon jetzt aufweist. Immerhin fehlt zur Zeit noch eine wesentliche Eigenschaft, die diese abortiven Symptome gerade als hysterische Symptome charakterisieren würde: die „*hypochondrische Einstellung*“ zu ihnen (Löwenstein).

Wenn wir unter den übrigen Versuchspersonen, denen es im allgemeinen möglich war, ihre Aufgabe mehr oder weniger gut durchzuführen, die Art und Weise ihrer Einstellung auf Grund ihrer eigenen Angaben untersuchen, so lassen sich zwei Gruppen voneinander unterscheiden, die ihre Rolle verschieden spielten. Fünf der Simulanten gelang es, durch starke Autosuggestion, sich in einen zum Teil hohen Erregungszustand hinein zu steigern, der — wie wir weiter unten noch sehen werden — völlig mit dem äußeren Bilde einer hysterisch er-

höhten Erregbarkeit übereinstimmt. Die Reaktionen vollzogen sich rein gefühlsmäßig und dem erregten Gefühlszustand adäquat. Diesem Typ gegenüber steht — bei breit ineinander übergehenden Grenzen — ein anderer, der durch neun Versuchspersonen vertreten wird, und bei dem eine solche Lenkbarkeit der Affekte auf Grund willkürlich geschalteter Assoziationen, die bestimmte Ausdrucksformen in ihrem spontanen Gefolge haben, nicht besteht: Die Simulanten sind innerlich ruhig, die scheinbar das Gegenteil anzeigenden Reaktionen willkürlich nach bestimmten Vorstellungen geleitet. Abb. 5, die von einer 22jährigen Gärtnerin stammt, ist ein dahin gehöriges Beispiel.

Abb. 5 zeigt den Bewegungsausdruck, der auf den ersten Schreckreiz (bei + 1) zu Beginn des Versuchs erfolgte; der Reiz war schon mit einer gewissen Spannung erwartet worden. Auf eine mittelstarke primäre Reaktion, die durch einen bei + 1 gesetzten Reiz erzeugt wurde, und die durch einen Pfeil in der Abb. bezeichnet ist, folgt nach einer halben Sekunde eine fast ebenso starke zweite psychogene Reaktion, die gleichfalls durch einen Pfeil gekennzeichnet ist. Ihr schließt sich eine Reihe weiterer psychogener Impulse an, die durch ungefähr gleiche Zeitabstände voneinander getrennt sind, und die für längere Zeit, etwa 5–6 Sekunden, das Bild eines psychogenen Zitterzustandes erwecken, der langsam abklingt, aber auch in der Folgezeit immer wieder einmal zum Vorschein kommt.

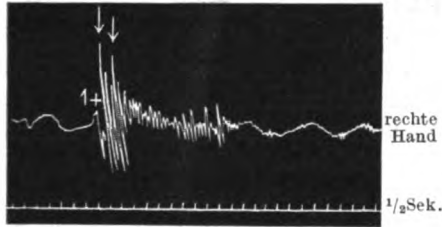


Abb. 5.

Ähnliche Reaktionen erhielten wir auch, wenn wir andersartige Reize, z. B. eine stumpfe Berührung, setzten, auf die die Versuchsperson auf Grund ihrer vorzutäuschenden Steigerung der Erregbarkeit mit starken Reaktionen antworten zu müssen glaubte. Überall war es möglich, primäre und sekundäre Reaktionen gegeneinander abzugrenzen. In einem Falle — bei der gleichen Versuchsperson — war die auf stumpfe Berührung hin erfolgte primäre Reaktion von der ihr sich anschließenden sekundären durch fast 2 Sekunden getrennt, wobei die sekundäre Reaktion die vorangegangene primäre an Stärke um ein Vielfaches übertraf. Wir fanden hier — wie das früher auch für die Hysterie nachgewiesen wurde — daß die sekundäre Reaktion hinsichtlich ihrer Intensität unabhängig von dem Grade der primären Reaktion ist; wie dort der Grad der sekundären Reaktion von der „hysterischen Einstellung“ bestimmt wurde, so wird er hier von dem Grade bestimmt, in welchem Simulationstendenzen wirksam sind.

Die Versuchsperson selbst macht uns über ihre subjektiven Empfindungen bei dem Experiment folgende Angaben, die für den oben genannten Typ außerordentlich charakteristisch sind: „Eine gesteigerte

Erregbarkeit vorzutäuschen gelang mir am besten mit den Händen, weil die allein schon etwas zappelten. Dann versuchte ich auch noch möglichst unruhig zu atmen, was mir aber nicht gelang. Ich mußte mich ziemlich stark konzentrieren. Einmal kam eine Simulation ziemlich spät. Ich glaube nicht, daß mir die Simulation gut gelungen ist. Abwechselnd richtete ich meine Aufmerksamkeit auf Hände, Füße, Atmung, Kopf. Ich hatte keine Angst; konnte mich nicht in einen Erregungszustand hineinversetzen, mußte mich immer wieder an meine Aufgabe erinnern“. Es läßt sich aus dieser Aussage erkennen, daß die Verbindung von Psyche und Bewegungsausdruck — wenigstens in diesem Experiment — auf dem Wege des durch Vorstellungen geleiteten Willens erfolgte unter Umgehung des Gefühlslebens. Es handelte sich um eine körperlich gesunde, psychisch etwas robuste Gärtnerin, die niemals nervöse Reizbarkeit gezeigt hatte, dagegen Klugheit und Tatkraft in schwierigen Situationen, die in ihrer Stimmung gleichmäßig und zuverlässig war, dabei unmusikalisch und ohne Sinn für Rhythmus.

Bevor wir auf den diesem Beispiel entgegengesetzten, durch seine rein gefühlsmäßige Einstellung charakterisierten Reaktionstyp eingehen, sei im folgenden erst noch die *Gewöhnungsform* besprochen.

Wir haben schon oben hervorgehoben, daß die Form der Erregbarkeit nicht nur die Reaktion als solche umfaßt, sondern zugleich auch das Maß, in dem eine Gewöhnung, d. h. eine Abnahme der Reaktionen bei gleichförmigen und kontinuierlichen Reizen, stattfindet. Primäre und sekundäre Reaktion haben jede ihre eigene Gewöhnungsform. Zwar fallen beide in der Norm stetig mehr oder weniger schnell zum Nullpunkt ab, aber es gibt doch Fälle, in denen das nicht so ist, in denen entweder die primären oder die sekundären Reaktionen bei kontinuierlichen Reizen gleich bleiben oder sich sogar steigern. Aus der Kombination dieser Möglichkeiten entstand die große Mannigfaltigkeit der Gewöhnungsformen bei den verschiedenen Versuchspersonen.

Löwenstein fand bei einer großen Anzahl von Hysterischen, die an und für sich nur geringe primäre Reaktionen aufwiesen, daß starke sekundäre Reaktionen auftraten und sich auch bei kontinuierlichen Reizen immer wieder einstellten, während die primären Reaktionen schnell verschwanden; dabei ließ sich auch feststellen, daß die sekundären Reaktionen zwar von einem Reiz zum folgenden hin an Intensität und Dauer zunahmen, zugleich aber auch die Latenzzeiten zwischen Reiz und dem Auftreten der sekundären Reaktion kürzer wurden, die Reaktionen dadurch gleichsam besser „organisiert“ erschienen.

Ein solches Verhalten beobachteten wir auch im Simulationsversuch. Ein Beispiel bildet die Abb. 6.

Sie stammt von einem 23jährigen, gesunden Studenten der Philologie. Bei + 1, + 2, + 3 wurde je ein Schmerzreiz gesetzt, der bei + 1 und + 2 schwache primäre Reaktionen zeitigte, bei + 3 aber eine primäre Reaktion überhaupt nicht mehr erkennen ließ. Dahingegen nahm die sekundäre Reaktion von + 1 nach + 3 hin stetig zu, indem zugleich die Latenzzeit bis zu ihrem Auftreten, die bei + 1 noch fast 0,7 Sekunden betrug, bei + 2 kaum noch 0,25 Sekunden, bei + 3 aber schon so prompt erfolgte, daß bei der hier angewandten Trommelgeschwindigkeit die primäre von der sekundären Reaktion im Kurvenbild nicht mehr abgetrennt werden kann.

Wir beobachten also hier eine zunehmende *Organisierung* der durch Simulation erzeugten sekundären Reaktion; das ist das Resultat der *Übung*, die überall da eintritt, wo psychische Vorgänge sich wiederholen. (*Gewöhnung.*) Bemerkenswert ist, daß diese Versuchsperson

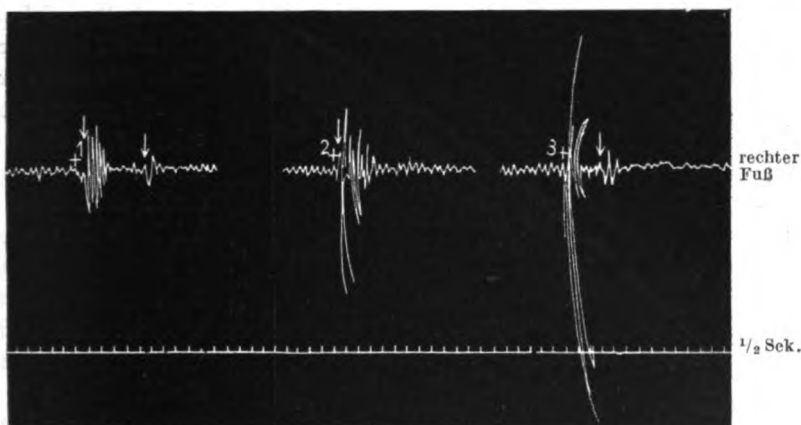


Abb. 6.

auch von Natur sekundäre Reaktionen zeitigte; das trat in der ersten Gruppe der Versuche deutlich hervor; das zeigte sich aber auch hier in der zweiten Gruppe noch, indem sich unter dem Einfluß der schon im Vorversuch gesetzten Reize sowie der kontinuierlichen Schmerzreize des Simulationsexperimentes selbst ein Zitterzustand herausbildete, der nicht irgendwelchen Simulationsabsichten entsprang, sondern der von unwillkürlicher Natur war. — Im Gegensatz zu der Versuchsperson H. K. sehen wir also hier einen Menschen mit sekundären Reaktionen, der über seine natürlichen Reaktionen hinaus noch künstliche sekundäre Reaktionen durch bewußte Simulation zu produzieren vermag, und dem auf Grund kurzer Übung eine sehr schnelle Organisierung der künstlichen, sekundären Reaktionen gelingt. Wir kommen weiter unten noch einmal kurz auf diese Versuchsperson zurück.

In Abb. 7 haben wir die Resultate eines Experimentes vor uns, bei dem die Versuchsperson — im Gegensatz zu den vorhergehenden

Beispielen — aus einem beabsichtigten und dennoch „echten“ Erregungszustand heraus reagierte, als dessen Ausdruck wir einen — nicht bewußt-willkürlichen — Zitterzustand vorfinden, der unregelmäßig und wenig mechanisiert erscheint.

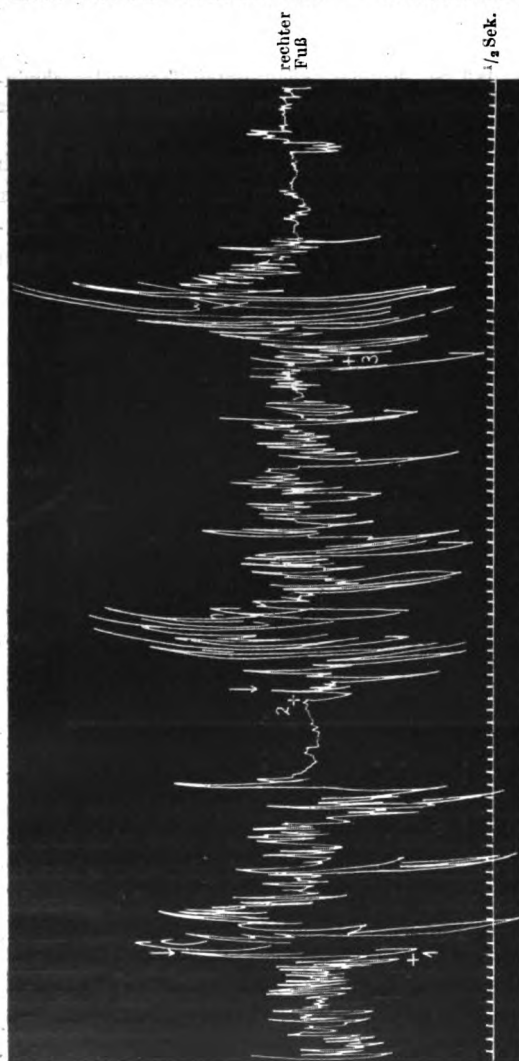


Abb. 7.

mäßig und wenig mechanisiert erscheint. In diesen Zitterzustand wurde bei + 1 ein Nadelstich gesetzt, der eine mittelstarke, primäre Reaktion zeitigte, und auf den nach etwa einer halben Sekunde eine sich über mehrere Sekunden erstreckende, stark ausgeprägte sekundäre Erregung folgte, deren Beginn durch einen Pfeil bezeichnet ist; sobald diese abgeklungen war, verschwand auch der ursprünglich vorhandene Zitterzustand. Bei + 2 erfolgte abermals ein Nadelstich; der Erfolg war annähernd der gleiche wie bei + 1, indem zunächst eine mittelstarke primäre Reaktion und dann — ebenfalls nach einer halben Sekunde und ebenfalls durch einen Pfeil in der Abb. 7 bezeichnet — die erste

sekundäre Reaktion einsetzte, die aber schwächer war als die sekundäre Reaktion bei + 1. Erst die weiterhin sich anschließenden sekundären Reaktionen kamen den bei + 1 folgenden an Stärke gleich oder übertrafen sie sogar noch. Analog ist das Verhalten bei + 3, wo wir ebenfalls zunehmende sekundäre Reaktionen beobachteten. Auslösende

Ursache war hier nicht eine spitze, sondern eine stumpfe Berührung. Wir sehen also auch in diesem Falle, daß die sekundären Reaktionen auf kontinuierliche Reize sich steigern, während die primären Reaktionen einander gleich bleiben oder sogar noch abnehmen. Das Gesamtbild täuscht hier eine Summation der Reizwirkungen bei fehlender Gewöhnung vor. In Wirklichkeit handelt es sich aber — wie die Analyse zeigt — um ein Hinzutreten sekundärer Reaktionen zu den primären, die an und für sich diese Summation nicht zeigen.

Es fällt bei einem Vergleich der Abb. 7 mit den vorhergehenden die außerordentliche Stärke der psychogenen Bewegungen auf. Sie bringt uns wieder auf die wichtige Frage der Simulationseinstellung. Die Versuchsperson besaß die Fähigkeit, sich in einen *wirklichen* Erregungszustand durch Autosuggestion hineinzusteigern, wodurch eine sehr gute Simulation zustande kam. Nicht willens- und vorstellungsmäßig erfolgten die die Aufregung kennzeichnenden Zitterbewegungen, sondern völlig gefühlsmäßig. Die Schwingungen verstärkten sich mit der Dauer des Versuches sogar noch, die Atmung ging sehr schnell, das Gesicht rötete sich. Nach den subjektiven Angaben war der Versuchsperson das Zittern, das sich hier als Ausdruck der künstlich hervorgebrachten Erregung ganz von selbst einfand, nicht schwer geworden. Sie hatte überdies das Gefühl, als ob die Simulation gelungen sei. Diese Reaktionsweise, diese ganze Einstellung den Reizen gegenüber zeigt den andersartigen Charakter, der dieser Simulation gegenüber dem oben besprochenen Typ zukommt. Es sei zur Kennzeichnung der sie repräsentierenden Persönlichkeit folgendes gesagt: Versuchsperson war ein 21 jähriger Student der Philologie aus gesunder Familie, der immer etwas schreckhaft war, dabei stark suggestibel, begeisterungsfähig; sehr musikalisch, Stimmungsschwankungen mit vorherrschender Neigung zu depressiven Phasen; hätte zeitweise lebhafte Träume und unruhigen Schlaf; im allgemeinen aber geistig und körperlich durchaus widerstandsfähig. Als wesentlich sei erwähnt, daß bei der Prüfung der normalen Erregbarkeit sekundäre Reaktionen auf Schreck- und Schmerzreize auftraten. *Es handelte sich also hier um eine Versuchsperson, die bei einer natürlichen Neigung zur Entwicklung psychogener Reaktionen es verstand, diese psychogenen Reaktionen dadurch willkürlich ins Maßlose zu steigern, daß sie sich bewußt in einen echten Erregungszustand hineinversetzte.*

Wir sagten bereits oben, daß in einen solchen echten Erregungszustand sich fünf unserer Versuchspersonen hineingefühlt hatten, und daß diese im Gegensatz ständen zu denen, die sich in einen Erregungszustand hineingedacht hatten. Unter ihnen konnten wir bei dreien innerhalb ihrer natürlichen Reaktionen ausgesprochene sekundäre Reaktionen feststellen; und die psychiatrische Würdigung dieser

Persönlichkeiten ließ bei ihnen zur Hysterie hin neigende Charakterzüge sehr deutlich erkennen, so daß hier die Resultate der nach klinischen Methoden vorgenommenen Analyse mit denjenigen, die durch experimentelle Analyse erzielt wurden, übereinstimmten.

Abb. 8 stammt von einer solchen Versuchsperson dieses zweiten Typs. Sie hatte schon bei der ersten Versuchsreihe auf Stich und Knall ausgesprochene sekundäre Reaktionen aufgewiesen, war schon der Untersuchung gegenüber stark aufgeregt und zeigte dabei eine besonders ausgesprochene Angstsuggestibilität. Die Simulation zeigte eine noch weitere Steigerung der sichtbaren Reaktionen.

Wir sehen bei + 3 auf einen Stich eine starke primäre Reaktion, an die sich unmittelbar eine rasch abklingende sekundäre Reaktion — bei dem Pfeil beginnend —

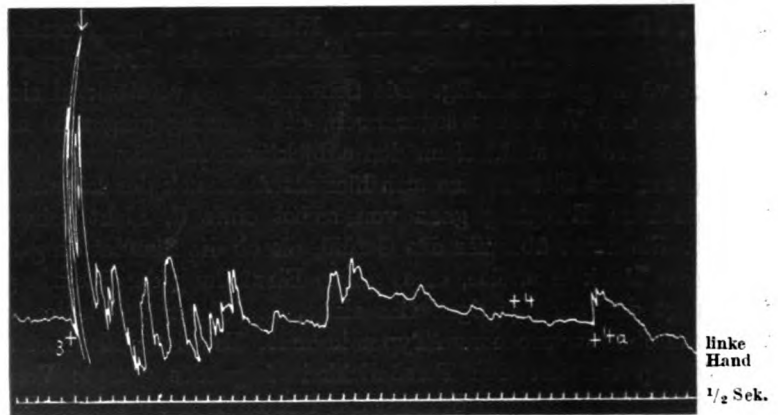


Abb. 8.

anschließt. Als diese abgeklungen ist, bleibt eine starke Bewegungsunruhe zurück, die jedoch nun nicht mehr den Charakter des mehr oder weniger ausgesprochenen Zitterzustandes trägt, die vielmehr von besonderer Natur ist. Wir sehen nämlich Kurven, in denen sich vor allem die Atmungsschwankungen ungewöhnlich stark ausprägen, und zwar auch an denjenigen Stellen, an denen die primäre Atmungskurve eine Atmungshemmung erkennen läßt. Erst allmählich gewinnt die Kurve diejenige Gleichförmigkeit wieder, die bestanden hatte, bevor der Reiz gesetzt war. Wir haben dieses Verhalten zu deuten als Ausdruck einer nachhaltigen Veränderung des Muskeltonus, der unter dem Einflusse des bei + 3 erfolgten Reizes und seiner psychischen Nachwirkung einsetzte, und der wahrscheinlich in einer Verminderung des Muskeltonus (Erschlaffung) bestand. Auf diese Änderung des Muskeltonus ist es zurückzuführen, wenn die Atmung sich in der Haltungskurve besonders stark ausprägte und dieser das Bild großer Bewegungsunruhe mitteilte.

Dieses Verhalten, in dem unter dem Einfluß zwar willkürlich erzeugter, aber dennoch echter Erregung eine Erschlaffung des Muskeltonus auftritt, könnte als die Vorstufe solcher Zustände betrachtet

werden, die bei einem etwaigen Übergang zur Hysterie sich zu den Symptomen der hysterischen Lähmung fortentwickeln würden. Denn in der Neigung zur Entwicklung psychogen bedingter Verminderungen des Muskeltonus (Erschlaffung) erblicken wir — ebenso wie in der Neigung zur Entwicklung eines vermehrten Muskeltonus (spastische Lähmung, Tremor) — den Ausdruck eines konstitutionellen Momentes, durch das bei gegebener Hysteriefähigkeit die zu entwickelnde Hysterie *inhaltlich* bestimmt wird. Daß die gleiche Versuchsperson zu anderen Zeiten auch sekundäre Reaktionen im Sinne eines abortiven Zitterzustandes entwickelte, ein Verhalten, das wir in der Abb. 8 ja auch angedeutet finden, erklärt sich vielleicht aus den verschiedenen Graden, aus denen die durch die Reize erzeugten Gefühlszustände im Bewußtsein wirksam wurden. Denkbar wäre bei einer so gearteten Konstitution wie der vorstehenden sowohl die Entwicklung von Zitterzuständen als auch die Entwicklung von schlaffen Lähmungen; denn in der hier analysierten Konstitution sind beide Möglichkeiten enthalten. Es wäre denkbar, daß sich ein Zitterzustand herausbilden würde, wenn die „hypochondrische Einstellung“ zu einem der vorstehend objektiv im Kurvenbild gekennzeichneten Bewußtseinszustände schwächerer Intensität hinzuträten, während schlaffe Lähmungen entstehen würden, wenn die hypochondrische Einstellung zu sehr stark ausgeprägten Gefühlszuständen hinzuträte. Aber natürlich sind das alles nur Vermutungen, sie sollen nur Ausblicke eröffnen auf die Erkenntnisse, die aus einer *experimentellen Konstitutionsforschung* in dem hier durchgeführten Sinne für die Genese hysterischer Symptome möglicherweise gewonnen werden können.

Die Versuchsperson selbst ist zu kennzeichnen als eine motorisch nicht sehr beherrschte Persönlichkeit von 23 Jahren, die zu impulsiven, oft überschwenglichen Reden und Handlungen neigt; dabei intelligent und stark künstlerisch interessiert. Es scheint sich übrigens um einen manisch-depressiven Charakter zu handeln, der zu Zeiten grundlose Verstimmungen mit starken Insuffizienzgefühlen äußerte.

Eine weitere Versuchsperson dieser Gruppe, die schon in der Norm starke sekundäre Reaktionen aufwies, und die sich in einen echten Erregungszustand bei dem Simulationsversuch hineinsteigern konnte, eine 21jährige Studentin der Philologie, zeigte unter dem Einfluß des willkürlich erzeugten Erregungszustandes einen Zitterzustand mittleren Grades sowie eine Vermehrung der sekundären Reaktionen, die stets von den primären Reaktionen deutlich abgrenzbar blieben, weil sie immer durch relativ breite Zeiträume von ihnen getrennt waren. Psychiatrische Würdigung der Persönlichkeit: Große Lebhaftigkeit, sowohl psychisch als auch im Bewegungsausdruck; Schauspielertalent; Nervosität; Schreckhaftigkeit, unruhiger Schlaf, häufige

Träume, bei Aufregung Kopfschmerzen und körperliches Unbehagen, allgemein gesteigerte Suggestibilität, bei geschlossenen Augen Schwanken des stehenden Körpers.

Wenn der Typ, der von diesen 3 Simulanten durch die Art ihrer Einstellung und durch ihre Reaktion charakterisiert wird, zwar einen deutlichen Gegensatz bildet zu dem ersten Typ, dem rein willensmäßig simulierenden, so müssen wir nach den Schlüssen, die wir aus Reaktionsformen, subjektiven Angaben und psychiatrischer Charakterisierung der Persönlichkeiten ziehen, doch innige Beziehungen zwischen beiden annehmen. Mit welch breiten Grenzen sie ineinander übergehen, oft nur graduelle Unterschiede bildend, sollen folgende Beispiele noch zeigen.

Referendar, 22 Jahre alt, bei dem Vorversuch (natürlicher, nicht durch Simulation verfälschter Erregungsausdruck) psychogene Re-

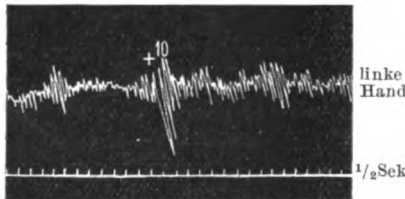


Abb. 9.

aktionen; im übrigen sehr musikalisch, dabei nervös, sehr gesteigerte Suggestibilität, starke Ichkomplexe; versuchte nach eigenen Angaben sich in den Erregungszustand seines Examens zu versetzen, was ihm teilweise nicht gelang, so daß er manche Reaktionen rein willensmäßig, einen anderen Teil der Reaktionen aber, besonders gegen Ende

des Versuches, doch aus einer wirklichen Erregtheit heraus durchführte. Als Ausdruck dieses Verhaltens sehen wir in Abb. 9 einen unregelmäßigen, wenig mechanisierten Zitterzustand, der von psychogener Natur ist, und der bei + 10 unter dem Einfluß einer Furchtsuggestion an Intensität plötzlich stark zunahm. Diese Zunahme der Bewegungsunruhe bei + 10 erfolgte nicht willkürlich, sondern lediglich als Ausdruck zugrunde liegender Angstgefühle, während in der vorher dargebotenen Bewegungsunruhe nach den Angaben der Versuchsperson ein mehr ausgesprochenes Willkürelement enthalten gewesen sein soll.

B. B., stud. phil., 23 Jahre; bei dem Vorversuch psychogene Reaktionen; im übrigen ein stark nervöser Mensch mit Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, besonders nach geringen körperlichen Anstrengungen, ausgesprochene Passivität im Verkehr mit seiner Umgebung, leichtes Stottern; konnte sich nicht in eine wirkliche Erregung hineinsteigern, steht somit in dieser Hinsicht auf dem Boden des anderen Typs. Er lieferte Abb. 6.

5. Über die Äußerungsformen hysterischer Erregungszustände.

Nachdem wir auf dem Wege der Prüfung der natürlichen und der simulierten Erregbarkeit, der subjektiven Aussagen unserer Versuchspersonen und unter Berücksichtigung der psychiatrischen Persönlich-

keitswürdigung versucht haben, den Bewegungsausdruck eines simulierten Erregungszustandes zu analysieren, vergleichen wir nunmehr unsere Ergebnisse mit den Erregungsformen wirklicher Hysteriker. Für die Beispiele, die wir dafür verwenden, verweisen wir auf Abbildungen, die bereits in der „Experimentellen Hysterielehre“ Löwensteins veröffentlicht sind.

Wir stellen z. B. Löwensteins Abb. 54 (Seite 90) unserer Abb. 4 gegenüber, die der affektilabilen Studentin angehört, auf deren Reaktionstyp und psychische Konstitution wir oben eingegangen sind. Wir finden in Abb. 54 nach einem Schreckreiz eine kurze primäre, dann eine stärkere und längere sekundäre Reaktion, welche dem Gesamtbild ihr Gepräge verleiht. Vergleicht man beide Reaktionsarten, die von Abb. 54 und die von Abb. 4 als Gesamtbild quantitativ miteinander, so erscheint zweifellos die Gesamtreaktion in Abb. 4, die unserer gesunden Versuchsperson angehört, stärker ausgeprägt als diejenige von Löwensteins hysterischer Versuchsperson, während die psychogenen Komponenten für sich einander nahezu gleich sind, allenfalls bei der hysterischen Versuchsperson ein wenig stärker ausgebildet erscheinen. In diesem geringen quantitativen Unterschiede kann zweifellos keine wesentliche Differenz erblickt werden, so daß wir bei unvoreingenommener und rein objektiver, d. h. lediglich kurvenmäßiger Prüfung der Reaktionsbilder diejenigen unserer gesunden Versuchsperson als die ausgeprägteren bezeichnen würden. Wenn wir dann freilich wissen, daß diese ausgeprägtere Reaktion der nicht hysterischen, die weniger ausgeprägte jedoch der hysterischen Versuchsperson zukommt, so erkennen wir, daß das Hysterische innerhalb der Reaktionen nicht durch objektive, sondern allein durch subjektive Momente als hysterisch charakterisiert wird; diese subjektiven Momente beziehen sich auf die Wertung, die mit der sekundären Reaktion verbunden wird; ob diese hypochondrisch umgewertet wird (Löwensteins „Hypochondrisches Vorurteil“) oder ob das nicht der Fall ist. Was wir objektiv an sekundären Reaktionen wahrnehmen, ist Ausfluß der Konstitution und kann selbst dann innerhalb der Grenzen des Gesunden bleiben, wenn starke Reaktionen vorhanden sind. Erst aus der subjektiven Wertung heraus kommen Momente hinein, die den Übergang von der sekundären Reaktion des Gesunden zu dem — ebenfalls subjektiv — als krankhaft empfundenen Symptom des Hysterischen schaffen.

Vergleichen wir andererseits diese Bilder mit der Abb. 6, wo es sich um eine zum Zwecke des Experimentes simulierte Verstärkung der Erregbarkeit handelt, so finden wir ein *prinzipiell gleiches* Bild vor, d. h. eine primäre Reaktion, an die sich eine längere sekundäre Reaktion anschließt. Daß in diesem Falle die sekundäre Reaktion besonders lang ist, unterscheidet sie zwar von Löwensteins Abb. 54, nicht

aber von zahlreichen anderen bei *Löwenstein* abgebildeten, sekundären Reaktionen hysterischer Versuchspersonen, z. B. Abb. 53, 55, wo wir langdauernde sekundäre Reaktionen vorfinden, deren äußeres Bild von Abb. 6 nicht zu unterscheiden ist. Daß sich auch in den Gewöhnungsformen der primären und sekundären Reaktionen bei hysterischen, gesunden und simulierenden Versuchspersonen durchaus gleiche Verhältnisse feststellen lassen, wurde schon oben erwähnt.

Diese Erwägungen, die sich, abgesehen von dem hier abgebildeten, auf ein umfangreicheres Material stützen, führen uns zu dem Schluß, daß, *rein symptomatologisch betrachtet, zwischen den sekundären Reaktionen gesunder Versuchspersonen einerseits und denjenigen hysterischer und zum Zwecke des Experimentes simulierender Versuchspersonen andererseits ein objektiv erkennbarer Unterschied nicht besteht. Wenn wir dennoch Unterschiede annehmen zu müssen glauben, so haben wir diese eben nicht in den Symptomen als solchen zu suchen, sondern in demjenigen Moment, von dem wir schon soeben feststellten, daß es die sekundäre Reaktion als hysterisch oder nicht hysterisch charakterisiert: das ist die subjektive Einstellung zur Reaktion, die sich darin ausspricht, ob die Reaktion mit hypochondrischen Vorurteilen verbunden oder ob das nicht der Fall ist.*

6. Ergebnisse.

1. *Es sind zwei psychologisch unterscheidbare Methoden für die Durchführung von Simulationsabsichten erkennbar, eine vorstellungs-willensmäßige und eine autosuggestiv-gefühlsmäßige. Bestimmte Beziehungen der aufgedeckten Persönlichkeitstypen zu der einen oder anderen Simulationsform fanden sich nicht.*

2. *Die durch Simulation erzeugten Erregungssymptome sind in ihren Erscheinungsformen identisch mit den natürlichen Erregungsformen des sogenannten „sekundären Reaktionstyps“ einerseits und mit denjenigen der hysterischen Erregung andererseits.*

3. *Der Unterschied zwischen den drei aufgedeckten Äußerungsformen der Erregung, nämlich den sekundären Reaktionen Gesunder, den simulierten Reaktionen unserer Versuchspersonen und den natürlichen Reaktionen „echter“ Hysteriker ergibt sich nicht auf Grund objektiver Momente, die die Analyse des Symptomes zutage fördern könnte; sie ergibt sich nur aus den subjektiven Momenten der Gefühlsbetonung, die gegebenen Falles aus etwa vorhandenen Verbindungen mit „hypochondrischen Vorurteilen“ (*Löwenstein*) herfließen.*

(Aus der Prov. Heil- und Pflegeanstalt Bonn [Direktor: Geh. Med. Rat
Prof. Dr. A. Westphal]).

Experimentelle Studien zur Symptomatologie der Simulation und ihrer Beziehungen zur Hysterie.

Herausgegeben von
Prof. Dr. Otto Löwenstein.
Oberarzt der Prov. Heil- und Pflegeanstalt Bonn.

III.

Über die Simulation von Störungen der optischen Auffassung.

Von

Franz Bausch.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. August 1924.) *

Inhalt:

1. Das Problem.
2. Über die Auswirkung der Simulationsabsicht bei der Gesichtsfeldmessung.
3. Über die Auswirkungen der Vorstellung des Schlechtsehens im tachistoskopischen Experiment.
4. Vergleichsbilder von Hysterischen.
5. Über die willkürliche Ausschaltung optischer Reize vom Bewußtwerden.
6. Resultate.

1. Das Problem.

Schon vor einer Reihe von Jahren ist *Klien*¹⁾ der Frage nachgegangen, ob an den genetisch verschiedenen Formen psychisch bedingter Einengungen des Gesichtsfeldes symptomatologisch verschiedene Typen nachweisbar sind, und ob diejenigen Einengungen des Gesichtsfeldes, die wir im allgemeinen bei der Hysterie anzutreffen gewohnt sind, schlechthin simulierbar sind. Vorher hatte schon *Schmidt-Rimpler* festgestellt, daß es geeigneten Versuchspersonen unschwer gelingt, konzentrische Gesichtsfeldeinengungen vorzutäuschen, und daß der Versuch, sie herbeizuführen, häufig, z. B. von Rekruten, gemacht werde; der Versuch gelinge, wenn nicht das Erscheinen des Objektes, sondern erst das deutliche Hervortreten seiner Grenzen als gesehen angegeben werde. Gegen die Mitteilung *Oppenheims*, dessen Versuchsperson zackig umgrenzte Gesichtsfelder simulierte, wandte *Schmidt-Rimpler* ein, daß es sich da um ungeschickte Simulation gehandelt habe, während

¹⁾ *Klien*: Über die psychisch bedingten Einengungen des Gesichtsfeldes. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 42. 1907.

die Mitteilungen von *Wilbrandt*, *König* und *Schiele Oppenheims* Mitteilung dadurch in ein anderes Licht rückten, daß sie ähnlich gezackte Gesichtsfeldumgrenzungen auch bei Hysterischen als Ausdruck hysterischer Gesichtsfeldeinengung feststellten. Um objektive Kriterien für die Beurteilung der Gesichtsfeldeinengung zu gewinnen, untersuchte *Schmidt-Rimpler* den Einfluß, der sich für die Form des Gesichtsfeldes daraus ergab, daß die dargebotenen Objekte in verschiedenen Entfernungen vom Auge dargeboten wurden; er untersuchte ferner die Wirkung auf die Angaben der Untersuchten in solchen Fällen, in denen er die Lichtreize nicht unmittelbar darbot, sondern durch ein Prisma — dem Untersuchten unbewußt — auf solche Netzhautteile warf, die vom Untersuchten als nicht sehend bezeichnet worden waren. Dabei bestritt *Schmidt-Rimpler* die Objektivität aller derjenigen, z. B. auch der „röhrenförmigen“ Gesichtsfelder, die mit den optischen Gesetzen nicht übereinstimmten. Auf der Suche nach objektiven Eigenschaften fand *Förster* diejenigen Eigenschaften, die man als positiven oder negativen „Verschiebungstypus“ bezeichnet. Er fand nämlich, daß die Gesichtsfeldgrenzen im allgemeinen bei zentripetaler Führung des Objektes sich weiter erwiesen, als bei zentrifugaler, und diese Eigenschaft bezeichnete man als „positiven“ Verschiebungstypus. Das Vorhandensein des positiven Verschiebungstyps, der beim gesunden Menschen ebenfalls vorkommt, wurde von einigen Autoren als ein Symptom angesprochen, dem eine objektive Bedeutung zukomme; von anderen freilich wurde seine objektive Bedeutung wiederum stark angezweifelt. *Wilbrandt* beobachtete, daß im Dunkelraum unter dem Einfluß von Adaptationsvorgängen eine langsame Erweiterung des Gesichtsfeldes auftrate, und *Sänger*, *Bruns* u. a. glaubten darin ein objektives Symptom zu erkennen; aber weder dieses Zeichen noch die von anderer Seite behauptete Herabsetzung des Licht- und Farbensinnes im Bereiche der Macula, die eine fast regelmäßige Begleiterscheinung der hysterischen Gesichtsfeldeinengung sein sollte, erwies sich als konstant. Auch die Innehaltung der Farbenfolgen und die auf sie bezügliche Abweichung von der Regel — weiß, grün, rot, blau — wurden wiederholt als objektive Zeichen gewertet.

Daß physiologischerweise im allgemeinen ein positiver Verschiebungstypus statthat, vermag auch *Klien* auf Grund seiner Untersuchungen zu bestätigen. Dabei stellt er fest, daß die Verschiebung selbst in den Fällen von konzentrischer Gesichtsfeldeinengung gegenüber den physiologischen Verhältnissen wesentlich zunimmt. Dabei erweist sich der Grad der Verschiebung in den verschiedenen Meridianen als verschieden; im temporalen Meridian ist er am stärksten.

Klien kommt in seinen Untersuchungen an Simulanten, die mit der Vorstellung des „Schlechtsehens“ an ihre Aufgabe herangingen,

zu dem Resultat, das keines der bisherigen als objektiv angesehenen Symptome die simulierte Gesichtsfeldeinengung von der hysterischen unterscheidet. Ohne Zweifel könne eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung von intelligenten Menschen mit hinreichender Genauigkeit in richtiger Farbenfolge simuliert werden, wenn z. B. nicht das „Ebenmerklichwerden“, sondern erst das „Deutlichwerden“ oder das „Intensivwerden“ der Empfindungen signalisiert wird, andererseits dürfe ein Sichschneiden oder -berühren der Farbengrenzen nicht als ein differentialdiagnostisches Merkmal der Simulation gegenüber der Hysterie angesehen werden; insofern könne ein objektives Unterscheidungsmerkmal in der Farbenfolge nicht erblickt werden. Ein solches könne übrigens auch in dem Verschiebungstyp nicht gefunden werden; denn einen mehr oder minder starken positiven Verschiebungstyp fand *Klien* bei seinen Versuchen stets. Die Methoden, derer die Versuchspersonen — subjektiv — sich bedienten, waren hauptsächlich von dreierlei Art:

1. Die Methode der Intensitätsschätzung:

Die Versuchsperson markiert statt des Erscheinens und Verschwindens des Objektes den Zeitpunkt, in dem das Objekt in aller Deutlichkeit erscheint, resp. noch ganz deutlich sichtbar ist. Besonders bei farbigen Objekten ist es leicht, eine bestimmte Intensität der Farbe abzuschätzen.

2. Die Methode der Entfernungsschätzung:

Hierbei wird das Erscheinen, resp. das Verschwinden des Objektes an einem in bestimmter Entfernung vom Mittelpunkt oder (seltener) von der Peripherie des normalen Gesichtsfeldes gelegenen Punkt innerhalb des Gesichtsfeldes angegeben.

3. Die Methode des verzögerten Signalisierens:

Bei zentripetaler Führung des Objektes wird das Erscheinen des Objektes erst dann angegeben, wenn dieses schon eine bestimmte Strecke oder über eine gewisse Zeitspanne vom Sichtbarwerden angerechnet weiter zum Mittelpunkt hingeführt wurde.

Wir wollen im folgenden die Frage nach der symptomatologischen Eigenart simulierter Sehstörungen einer nochmaligen Untersuchung unterziehen. Dabei interessiert uns in erster Linie die Frage, wie die einfache, zu Zwecken der Simulation erzeugte Vorstellung des Schlechtsehens sich auswirkt, und zwar nicht nur beim perimetrischen Experiment, sondern auch beim tachistoskopischen. Daneben soll die bereits von *Schmidt-Rimpler* durch den Prismenversuch für die hysterische Gesichtsfeldeinengung geprüfte Frage, was sie objektiv bewirkt, sowohl für die hysterische als auch für die simulierte Sehstörung nach den von *O. Löwenstein*¹⁾ angegebenen Methoden einer erneuten Prüfung unterzogen werden.

¹⁾ *O. Löwenstein*: Experimentelle Hysterielehre. Bonn 1923.

2. Über die Auswirkung der Simulationsabsicht bei der Gesichtsfeldmessung.

Als Grundlage für das Studium der Einwirkung, die die bloße Absicht der Simulation auf die Form des Gesichtsfeldes annimmt, wenn zur Prüfung des Gesichtsfeldes geschritten wird, dienen die Gesichtsfeldaufnahmen von 25 gesunden Versuchspersonen verschiedenen Standes und Bildungsgrades, Studenten, Krankenpfleger, Dienstboten, die zu diesem Zwecke ein „Schlechtsehen“ vorzutäuschen suchten.

Die Versuchspersonen erhielten die allgemeine Instruktion, sich so zu verhalten, als ob sie schlecht sehen könnten und sich dabei auch suggestiv möglichst tief in diese Vorstellung hineinzudenken; sich z. B. etwa vorzustellen, daß sie aus irgendwelchen Gründen ein äußeres oder inneres Interesse an der Vortäuschung hätten, etwa nach dem Beispiel des Menschen, der möglichst krank erscheinen möchte, weil er sich dadurch interessant zu machen glaubt, oder nach dem Beispiel des Unfallkranken oder des vor einem Gerichte Angeschuldigten, der sich durch die Vortäuschung einer Sehstörung Strafflosigkeit bzw. eine hohe Rente sichern möchte. Weitere Instruktionen wurden nicht gegeben. Daraufhin wurden die Versuchspersonen an das Perimeter gesetzt, wo eine Gesichtsfeldaufnahme, zunächst des linken und — nach einer kurzen Pause — des rechten Auges gemacht wurde.

Für die Untersuchung bedienten wir uns runder, farbreiner Objekte von $1\frac{1}{2}$ cm Durchmesser. Die Reihenfolge, in der die Objekte dargeboten wurden war weiß, rot, blau, grün, gelb. Das Objekt wurde mit mäßig schnellen Auf- und Abbewegungen zunächst zentripetal und dann nach einer kurzen Pause zentrifugal am Perimeterbogen entlang geführt. Nach Beendigung des Versuches wurde die Versuchsperson gefragt, ob sie ihre Simulation nach einem bestimmten Prinzip durchgeführt habe. Nach Beendigung des Versuches und nach der Niederschrift des Protokolles wurde noch einmal ein Gesichtsfeld für weiß aufgenommen, wobei die Simulationstendenz ausgeschaltet wurde.

Bezüglich der Angaben, die unsere Versuchspersonen hinsichtlich ihrer subjektiven Einstellung zum Experiment machten, sei vorweggenommen, daß alle von der Vorstellung ausgingen, es sei zweckmäßig, die sehr deutlichen Gesichtseindrücke, die normalerweise aus dem Zentrum des Gesichtsfeldes erhalten werden, als gesehen zuzugeben, während die normalerweise schwächeren Eindrücke aus der Peripherie des Gesichtsfeldes negiert wurden. Eine Umkehrung dieses Verhältnisses, d. h. die Simulation eines zentralen Skotoms und einer sehenden Peripherie, kam nicht vor. Wir können hinzufügen, daß wir sie auch bei — hier nicht mitgeteilten — Versuchen, die wir an Schwachsinnigen vornahmen, nicht vorfanden. Die Simulation schmiegte sich also überall dicht an die physiologischen Verhältnisse an. Bei ausdrücklichem Befragen gaben unsere Versuchspersonen im allgemeinen an, daß sie gar nicht geschwankt hätten, ihre Simulation so durchzuführen, wie sie sie durchgeführt haben. *Wir müssen daher feststellen, daß die Simulation der konzentrischen Gesichtsfeldeinengungen als die nächstliegende Reaktion auf die Gesichtsfeldprüfung anzusehen ist, so-*

fern überhaupt Simulationsabsichten betätigt werden sollen. Im einzelnen gaben unsere Versuchspersonen genau die gleichen Methoden an, die *Klien* als Methode der Intensitätsschätzung, als Methode der Entfernungsschätzung und als Methode des verzögerten Signalisierens unterscheidet.

Versuchsprotokolle.

1. P. R., 20 Jahre alter stud. agr. Wenig selbstsicherer, aber zuverlässiger Mensch. Aufmerksamkeit gleichmäßig gut.

Objektiv zeigt das Gesichtsfeld mäßig starke konzentrische Einengung. Die Werte für weiß bewegen sich zwischen 30–40°, diejenigen für farbige Objekte im allgemeinen zwischen 30° und 10°. Die Farbenfolge ist weiß, gelb, rot, grün, blau; sie ist übrigens nicht konstant. Die Farbgrenzen überschneiden sich vielfach. Bei der zentripetalen Führung zeigen weiß und gelb stärkere temporale Ausladungen; bei der zentrifugalen Führung des Objektes ergaben sich im allgemeinen kreisrunde Gesichtsfelder.

Es liegt ausgeprägter negativer Verschiebungstypus vor, dessen Intensität durchschnittlich 10° beträgt.

Subjektiv gibt die Versuchsperson an, sie habe bemerkt, daß das Gesichtsfeld temporalwärts ausgedehnter sei als nasalwärts; sie habe geglaubt, diese Beobachtung bei ihrer Simulation wieder verwerten zu sollen. Als Resultat dieser von der Versuchsperson angegebenen Beobachtung haben wir die bereits oben erwähnte starke temporale Ausladung des Gesichtsfeldes anzusehen. Die Versuchsperson gibt weiter an, bei der zentrifugalen Führung des Objektes habe sie dessen Verschwinden „ungefähr 10–15 cm zu früh“ signalisiert; bei der zentripetalen Führung des Objektes habe sie dessen Erscheinen „dementsprechend“ 10–15 cm peripheriewärts verlegt. Die Versuchsperson glaubt, bei der zentrifugalen Führung sei das Objekt peripheriewärts länger deutlich gewesen als bei der zentripetalen Führung. Dem entsprechend glaubt sie auch, das Verschwinden des Objektes weiter peripheriewärts markiert zu haben als das Erscheinen.

Die angewandte Methode war also die Methode des verzögerten Signalisierens resp. der Entfernungsschätzung.

2. I. K., 24-jähriger stud. geod. Aufmerksamkeit während der Untersuchung gleichmäßig gut. *Objektiv* finden sich konzentrisch eingeengte Gesichtsfelder, besonders rechts fast kreisrund, bei der zentrifugalen Führung des Objektes noch ausgesprochener als bei der zentripetalen. Die angegebenen Werte liegen bei zentripetaler Führung zwischen 20° und 50°, bei zentrifugaler zwischen 30° und 40°. Die Farbenfolge ist weiß, rot, gelb, grün, blau. Vollständige Trennung der Farblinien findet sich nur in dem zentripetal aufgenommenen rechten Gesichtsfeld; in den zentrifugalen und den zentripetalen Gesichtsfeldern mehrfaches Überschneiden der Farblinien.

Der Verschiebungstyp ist ausgeprägt positiv.

Subjektiv gab die Versuchsperson an, sie habe „ziemlich starke“ Sehschwäche vortäuschen wollen. Als Grenze des Gesichtsfeldes habe sie bei zentripetaler Führung des Objektes sich nach dem „Hellerwerden“ gerichtet, bei zentrifugaler nach dem „Dunklerwerden“ des Objektes. Bei weißem Objekte sei das Abschätzen schwieriger gewesen als bei farbigem Objekte. Infolgedessen habe sie hier einfach 10 cm zu früh bzw. zu spät signalisiert. *Objektiv* findet sich, daß die Grenzen für weiß relativ unregelmäßiger angegeben wurden als für Farben; die für weiß angewandte Methode des verzögerten Signalisierens erwies sich also in diesem Falle für die Simulation ungünstiger als die für die Farben angewandte Methode Intensitätsschätzung.

3. K. G., 23 Jahre alter stud. geod. Schwächlicher pedantischer Mensch mit psychogenem Stottern. Die Aufmerksamkeit war während des Versuches gleichmäßig.

Objektiv fand sich ein in mäßigem Grade eingeeengtes, ebenfalls fast kreisförmiges Gesichtsfeld, wenigstens für die rechte Seite, und zwar sowohl für die zentrifugale wie auch für die zentripetale Führung; die linksseitigen Gesichtsfelder waren für weiß ebenfalls kreisförmig, zeigten aber für Farben, besonders für rot, ausgesprochene Zacken. Die Farbfolge war weiß, gelb, rot, blau, grün.

Übrigens war die Einschränkung fast nur temporalwärts ausgesprochen, nasalwärts war sie gering. Die Farblinien überschneiden einander vielfach; der Verschiebungstypus war negativ.

Subjektiv gibt die Versuchsperson an, ihr sei ein kreisförmig eingeeengtes Gesichtsfeld als die natürlichste Störung erschienen. Bei zentrifugaler Führung habe sie die Grenze stets um eine Strecke von 7 cm zu früh markiert, bei zentripetaler Führung um 5 cm zu spät. Er bediente sich also der Methode des verzögerten Signalisierens.

Bemerkenswert ist an diesem Falle, daß *objektiv* sich eine Einschränkung nur temporalwärts befindet, nicht aber nasalwärts; die Versuchsperson hat sich also in dieser Hinsicht bei dem Versuch etwas vorzutäuschen, über ihr eigenes Verhalten getäuscht.

4. F. F., 27 Jahre alt, cand. jur.; zuverlässiger, genauer, dazu aber wenig auffassungsfähiger Mensch; die Aufmerksamkeit war während des Versuches gleichmäßig angespannt. Die Versuchsbedingungen waren bei diesem Versuche insofern abgeändert, als hier nach dem Einführen des Objektes der Perimeterbogen nicht sogleich um 30° weiter verschoben wurde, wenn das Objekt eingeführt war; es wurde vielmehr zugleich von der entgegengesetzten Seite her geprüft, dann erst der Perimeterbogen weitergeführt. Das gleiche Verfahren wurde bei der zentrifugalen Prüfung angewandt.

Objektiv fand sich sehr starke konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes; bei der zentrifugalen Führung fast kreisförmig; Grenzen zwischen $20-30^\circ$; bei der zentripetalen Führung war die Kreisform dadurch gestört, daß die Grenzen im horizontalen Durchmesser stark erweitert angegeben wurden. Bemerkenswert ist in diesem Falle, daß diese Erweiterung nach beiden Seiten hin gleichmäßig ist, was wohl als Folge der besonderen, oben gekennzeichneten Untersuchungsmethode anzusprechen ist. Der Verschiebungstyp ist rechts positiv, links negativ, übrigens auch für einzelne Farben verschieden. Die Farblinien durchschneiden einander vielfach. Farbfolge: weiß, blau, rot, gelb, grün.

Subjektiv wurde angegeben, daß bei zentrifugaler Führung des Objektes das Verschwinden markiert wurde, wenn die Farbe anfang „schummerig“ zu werden; das Erscheinen des Objektes bei zentripetaler Führung wurde erst signalisiert, wenn die Farbe ganz deutlich war. Dabei wurde darauf geachtet, daß Verschwinden und Erscheinen des Objektes möglichst an der gleichen Stelle signalisiert wurden. Aus dieser letzten Angabe erklären sich die bereits erwähnten Unterschiede im Verschiebungstyp für rechts und links und für einzelne Farben. Angewandt wurde also die Methode der Intensitätsschätzung, die aber durch Reflexionen beeinträchtigt war.

5. W. R., stud. agr., 23 Jahre alt; sehr lebhafter, etwas nervöser Mensch. Während des Versuches war die Aufmerksamkeit gleichmäßig gut. Aufmerksamkeitsschwankungen wurden nicht beobachtet.

Objektiv starke Einengung des Gesichtsfeldes, das fast kreisrund ausfiel, rechts ausgeprägter als links; Grenzen um 20° herum, mit einer symmetrischen horizontalen Ausladung auf 30° . Farbreihenfolge: weiß, blau, rot, gelb, grün;

vereinzelte Durchkreuzungen, besonders die Grenze für blau oft über die für weiß hinaus; geringer negativer Verschiebungstyp.

Subjektiv gibt die Versuchsperson an, sie habe die Absicht gehabt, das Gesichtsfeld zu verkleinern und etwa kreisrund erscheinen zu lassen. Methode war die der Intensitätsschätzung.

6. F. B., 25jähriger cand. theol., guter gleichmäßiger Beobachter, gute Aufmerksamkeit.

Objektiv konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei der linken zentripetalen und zentrifugalen Prüfung; starke Zackenbildung, die bei der rechten zentripetalen Prüfung für rot ebenfalls vorhanden ist, bei der rechten zentrifugalen Prüfung aber fehlt, so daß hier ein nahezu kreisrundes Gesichtsfeld entsteht, das nur dadurch nicht vollständig kreisrund erscheint, daß die vertikale Grenze nach oben hinter derjenigen nach unten um 5° zurückbleibt ($30:35^\circ$). Die Farbenfolge ist weiß, gelb, rot, grün, blau. Rechts findet sich positiver Verschiebungstyp; links ist der Verschiebungstyp für weiß, blau und grün ebenfalls positiv, und zwar nach der temporalen Seite hin am stärksten ausgeprägt; für rot und gelb hingegen ist der Verschiebungstyp stark negativ.

Subjektiv gab die Versuchsperson an, daß sie bei der Untersuchung des Gesichtsfeldes des linken Auges möglichst einen Punkt fixiert habe, der etwa 15 cm vom Mittelpunkt rechts gelegen war, und daß sie dann möglichst genau Erscheinen und Verschwinden des Objektes angeben habe. Bei der Prüfung des Gesichtsfeldes des rechten Auges hingegen habe sie den Mittelpunkt fixiert, sich bezüglich ihrer Angaben teils nach der Intensität der Farben gerichtet, teils einfach eine Zeitstrecke gewartet, bis sie das Erscheinen des Objektes signalisiert habe.

Die von der Versuchsperson angegebene Ablenkung des Blickes wurde vom Untersucher beobachtet und während der Untersuchung richtig gestellt. Im übrigen wurde die Methode der Intensitätsschätzung mit der des verzögerten Signalisierens kombiniert.

7. J. v. S., stud. agr., intelligenter Mensch, gleichmäßige Aufmerksamkeit.

Objektiv findet sich eine starke konzentrische Gesichtsfeldeinengung, die bei der zentripetalen Führung links am stärksten war. Grenzen lagen zwischen 10° und 15° , ohne ausgesprochenere Zackenbildung. Links schneiden sich die Farbgrenzen vielfach, rechts weniger und besonders das zentrifugal geprüfte rechte Gesichtsfeld zeigt vollständig getrennte Farbgrenzen. Farbfolge: weiß, rot, blau, gelb, grün.

Subjektiv gab die Versuchsperson an, sie habe stets abgewartet, bis das Objekt ganz deutlich erschienen war; dann habe sie immer noch eine bestimmte Zeit vergehen lassen, ehe das Erscheinen signalisiert wurde. Bei der zentrifugalen Führung wurde versucht, die Grenze des Gesichtsfeldes in der gleichen Stelle anzugeben, an der sie an der zentripetalen Führung angegeben war, und zwar wurde dieser Punkt bestimmt, indem eine bestimmte Entfernung abgeschätzt wurde. Auch diese Versuchsperson hatte die Vorstellung, daß das Gesichtsfeld am besten kreisrund aussähe.

8. L. M., stud. agr., etwas beschränkter Mensch, ohne Freude am Studium, eng begrenzter Interessenkreis. Auch während des Versuches anscheinend gleichgültig, mit deutlichen Aufmerksamkeitsschwankungen.

Objektiv findet sich stark konzentrisch eingengtes Gesichtsfeld, das rechts bei der zentripetalen Führung überall starke Zackenbildung aufweist und unregelmäßig ist; das Gesamtbild des Gesichtsfeldes ist schräg oval, hat die Form einer Elipse, deren Längsachse für die rechte Seite von rechts oben nach links unten läuft, für die linke Seite hingegen senkrecht dazu. Die Farbgrenzen durchkreuzen sich vielfach; die Farbfolge ist infolgedessen schwer zu bestimmen; am deut-

Tabellarische Übersicht über die Resultate weiterer

Nr.	Alter	Beruf	Allgemeines Verhalten	Verhalten der Aufmerksamkeit im Versuch	Objektives			
					R ₁	Form und Grad R ₂	L ₁	L ₂
11	20	stud. agr.	mittlere Intelligenz, gleichmäßig verschlossen.	gleichmäßig, nicht sehr intensiv	rund	starke Einengung rund	zackig	zackig
12	25	stud. med.	mittlere Intelligenz, stark entwickeltes Selbstgefühl	gut und gleichmäßig		mäßige Einengung kreisrund		
13	21	stud. agr.	mittlere Intelligenz, starke gemüthliche Erregbarkeit	gut und gleichmäßig	rund	starke konzent. Einengung rund	Einengung rund	Form des normalen Gesichtsfeldes eingeengt
14	24	stud. geod.	mittlere Intelligenz, launenhafter, widerspruchsvoller Mensch	gleichmäßig	rund	mittelstarke zackig	Einengung rund	rund
15	24	stud. agr.	mittlere Intelligenz, hochgradige Beeinflußbarkeit	gleichmäßig und intensiv	stark zackig	mäßig rund	stark zackig	mäßig rund
16	19	Bankangestellter	Intelligent	gleichmäßig		mäßige Einengung kreisrund	zackig	rund
17	33	Dienstmädchen	Intelligent, gute Beobachtungsgabe	gleichmäßig	stark rund	mittel rund	stark zackig	mittel rund
18	24	Gärtnergehilfe	mäßige Intelligenz, schwerfällig	gleichmäßig	rund	rund	rund	zackig für weiß u. rot stark
19	20	Dienstmädchen	gute Intelligenz, gleichmäßige, fleißig	gleichmäßig, mäßig intensiv	stark zackig	mittel rund	stark zackig	mittel rund
20	55	Haushalterin	gute Intelligenz, sehr energisch		rund stark	rund mittel	zackig stark	rund mittel
21	38	Couleurdiener	klug, lebhaft, geschickt, zuverlässig	gut und gleichmäßig	rund mit einzelnen Zacken	rund	rund mit einzelnen Zacken	rund
22	34		Intelligent, wenig energisch und wenig ausdauernd, starke Affektlabilität	wechselnd	stark	stark	wenig	wenig
						starke Zackenbildung, sternförmig		
23	23	Klempner-geselle	mäßige Intelligenz	gleichmäßig	rund stark	oval mittel	rund stark	rund mittel
24	25	Verkäuferin	mittlere Intelligenz, oberflächlicher Mensch	ungleichmäßig	stark	mittel sehr zackig, sternförmig	mittel	mittel
25	27	Fabrikarbeiter	unintelligent	schwankend	stark rund mit einzelnen starken Zacken	mäßig stark	stark	mäßig starke Zacken, oval

Experimente an fünfzehn Versuchspersonen.

Gesichtsfeld			Subjektives Gesichtsfeld		
Farbgrenzen	Farbfolge	Verschiebungstyp	Methode	Vorstellung der Form des Gesichtsfeldes	Absicht
einander schneidend, auffallendstarke Einengung für Weiß	Für die 4 Aufnahmen verschieden	stark negativ	III + II	kreisrund	Angabe gleicher Entfernung vom Mittelpunkt
im wesentlichen getrennt	rot — gelb — weiß — blau — grün	negativ	I + II	richtig	
im wesentlichen getrennt	weiß — gelb — rot — blau — grün	für weiß positiv, für die übrigen Farben verschieden	III + II mit Anhalten an das Perimeter	kreisrund	Einschränkung nach dem Mittelpunkt zu
schneiden sich vielfach	wechselnd für die verschiedenen Aufnahmen	sohwasch positiv	III + II		
schneiden sich vielfach	stark wechselnd für die verschiedenen Aufnahmen. Meist weiß — rot — grün	negativ	I	rund	Konzentrische Einengung
besonders in R ₁ gut getrennt	weiß — gelb — rot — blau — grün	stark negativ	I	kreisrund	Gesichtsfeldgrenze sollte bei zentripetaler u. zentrifugaler Führung zusammenfallen
Überschneiden	weiß — blau — gelb grün — rot	stark negativ	III + II		
im allgemeine getrennt, gelegentliches Überschneiden	weiß — blau — rot — grün — gelb	schwach negativ	III	rund	
vielfaches Überschneiden, besonders in S ₁ und R ₁ weniger in S ₂ u. R ₂	weiß — rot — gelb — grün — blau	negativ	III + I	rund	allgemeine Einschränkung
im allgemeinen getrennt	rot — blau — grün gelb — weiß	stark negativ	I	konstatierte bald die größere temporale Ausladung u. größere zentrifug. Grenze	suchte sich an die eigenen Konstatierungen anzulehnen und konzentrisch einzulegen
im allgemeinen getrennt, einzelne Überschneidungen	rot — gelb — weiß — blau — grün	negativ	I	konstatiert temporale Erweiterung	wollte der temporalen Erweiterung Rechnung tragen, dadurch Zackenbildung
starke und vielfache Überschneidungen	wechselnd, <i>rechts</i> meist: weiß — rot — gelb — blau — grün, <i>links</i> : grün — blau — rot — gelb — weiß	nicht bestimmbar, stellenweise negativ	II + III		allgemeine Einengung
Trennung in L ₁ , sonst Überschneidungen	in L ₁ und L ₂ weiß — rot — gelb — blau — grün —. In R: rot — blau — grün — gelb — weiß. Nicht einheitlich	negativ	I + II + III	kreisrund, konstatierte aber bald die temporale Ausladung	„ringsum Einengung“
vielfaches Überschneiden	in R ₁ und R ₂ blau — rot — grün — gelb weiß —	negativ	ohne einheitliche Methode. Wahrscheinlich II + III	kreisrund	alles kleiner angeben. Möglichst in gleicher Entfernung vom Mittelpunkt.
vielfache Überschneidungen	uneinheitlich	negativ	II + III	kreisrund	

Abkürzungen und Bezeichnungen der vorstehenden Tabelle.

Methoden:

- I. = Methode der Intensitätsschätzung.
- II. = Methode der Entfernungsschätzung.
- III. = Methode des verzögerten Signalisierens.

Form:

- R_1 = rechtes Gesichtsfeld bei zentripetaler Führung.
- L_1 = linkes Gesichtsfeld bei zentripetaler Führung.
- R_2 = rechtes Gesichtsfeld bei zentrifugaler Führung.
- L_2 = linkes Gesichtsfeld bei zentrifugaler Führung.

Positiver Verschiebungstypus: Zentripetales Gesichtsfeld $\succ$ zentrifugales Gesichtsfeld. Negativer Verschiebungstypus: Zentrifugales Gesichtsfeld $\succ$ zentripetales Gesichtsfeld.

lichsten tritt sie für die zentrifugale Prüfung des rechten Gesichtsfeldes hervor; dort ist sie weiß, blau, rot, gelb, grün, hat also eine mit der physiologischen übereinstimmende Folge; die Grenze für grün weist starke Zackenbildung auf.

Verschiebungstyp ausgesprochen negativ.

Subjektiv wird als angewandte Methode Kombination von Intensitätsschätzung und verzögertem Signalisieren angegeben.

9. I. K., stud. agr., 19 Jahre. Lebhafter Mensch mit starken Aufmerksamkeitschwankungen; Gedankenablauf abspringend, wenig zielstrebig.

Objektiv mäßig konzentrische Gesichtsfeldeinengung mit starker Zackenbildung; Grenzen der Einengung wechseln; die Farbgrenzen schneiden sich vielfach. Farbfolge und Verschiebungstyp wechseln. Der Verschiebungstyp ist rechts und links sowie bei den einzelnen Farben bald stark positiv, bald stark negativ.

Subjektiv gab die Versuchsperson an, sie habe versucht, die Grenzen des Gesichtsfeldes sowohl für weiß, als auch für die einzelnen Farben möglichst gleichweit vom Mittelpunkt entfernt anzugeben; sie habe das zu erreichen versucht, indem sie sich nach Anhaltspunkten (Schrauben) am Perimeter richtete.

Sie bediente sich also der Methode der Entfernungsschätzung unter Benutzung von Anhaltspunkten am Perimeter.

10. P. D., stud. agr., 19 Jahre. Gutmütiger, sehr suggestibler, wenig ausdauernder Mensch mit geringer Konzentrationsfähigkeit. Auch während des Versuches war die Aufmerksamkeit nicht gleichmäßig angespannt.

Objektiv findet sich eine geringe Einengung, ausgenommen für das zentripetal geprüfte rechte Gesichtsfeld, an dem absichtlich stärkere Einengung simuliert wurde. Die Gesichtsfelder erscheinen stark zackig, fast sternförmig. Die Farbgrenzen durchschneiden sich vielfach; die Farbfolge ist meistens rot, grün, blau, gelb, weiß, also gegenüber der physiologischen Farbfolge gänzlich verschoben. Der Verschiebungstyp ist links für weiß positiv, für die übrigen Farben negativ. Rechts findet sich ein sehr starker negativer Verschiebungstyp.

Subjektiv gab die Versuchsperson an, sie habe bei zentrifugaler Führung des Objektes die Methode des verzögerten Signalisierens angewandt; bei zentripetaler Führung habe sie die Grenzen nicht gleichmäßig anzugeben vermocht; jedoch habe sie versucht die temporalen Grenzen weiter zu gestalten als die nasal.

Vergleicht man die Ergebnisse dieser 25 perimetrischen Untersuchungen, so findet man, daß die Vorstellung des Schlechtsehens sämtliche Versuchspersonen zu einem prinzipiell gleichen Resultat führt, nämlich zu einer Einschränkung des Gesichtsfeldes. Der Grad und die Form dieser Einschränkung ist verschieden.

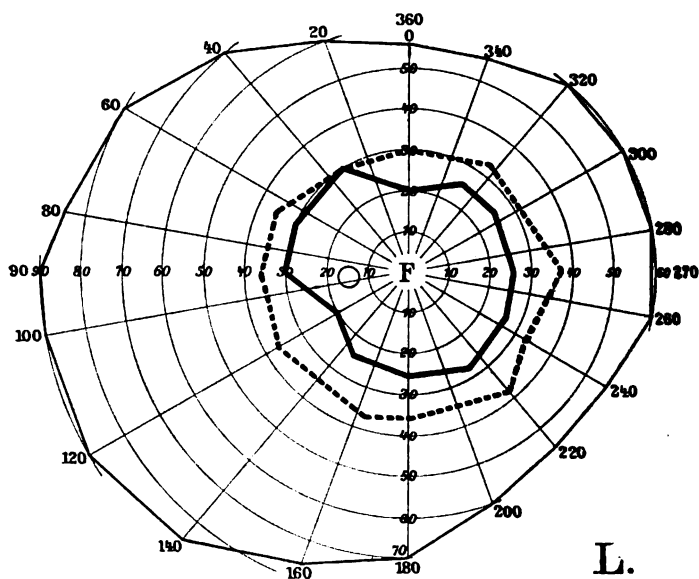
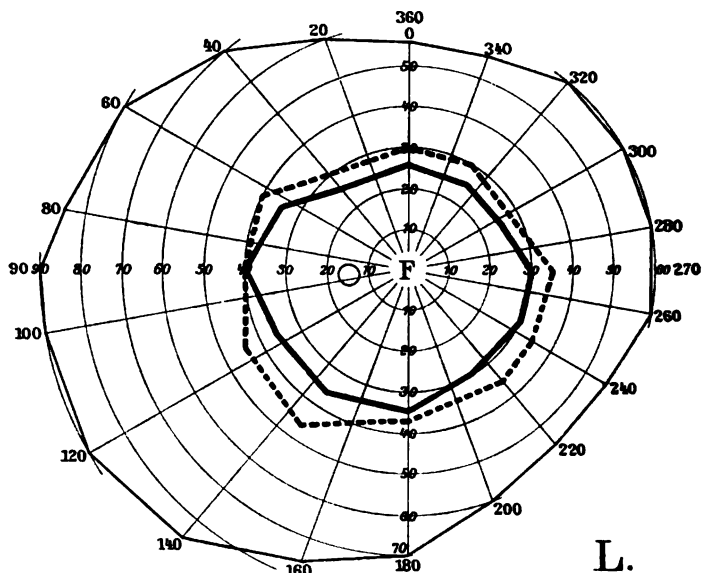
Im allgemeinen hatten unsere Versuchspersonen die Vorstellung, daß das Gesichtsfeld kreisrund sein müsse; einige wenige entdeckten sehr bald die temporale Ausladung als eine Eigenschaft, die normalerweise jedem Gesichtsfeld zukommen müsse. Diese Erkenntnis führte sie durchaus nicht zu dem Resultat, nun auch ein temporal ausladendes Gesichtsfeld wirklich zu produzieren; im allgemeinen produzierten auch diese Versuchspersonen ein kreisförmiges Gesichtsfeld, indem sie die an und für sich sehr deutlichen Gesichtseindrücke, die man im allgemeinen aus dem Zentrum des Gesichtsfeldes erhält, als gesehen zugaben, die normalerweise schwächeren Eindrücke aus der Peripherie hingegen einfach negierten.

Wir kommen demgemäß zu dem allgemeinen *Resultat*: *es entspricht der primitiven, von keinen oder von laienhaften Vorstellungen geleiteten, mit der allgemeinen Vorstellung des Schlechtsehens verbundenen Reaktion auf die Gesichtsfeldausmessung, ein mehr oder weniger ausgesprochen kreisrundes, mehr oder weniger hochgradig eingeschränktes Gesichtsfeld zu produzieren.*

Im einzelnen ließ sich dabei feststellen, daß unter unseren 25 Versuchspersonen fünf besonders starke und drei besonders schwache Einengungen produzierten; vier wiesen auffällig zackige, sieben andere ganz auffallend glatt begrenzte Gesichtsfelder auf, wobei sich konstatieren ließ, daß die zackigen Gesichtsfelder besonders solchen Versuchspersonen eigen waren, deren charakterologische Untersuchung zur Feststellung eines Mangels an Ausdauer und Beständigkeit führte, oder bei denen die Aufmerksamkeit für die Untersuchung besonders starken Schwankungen unterworfen war. Außer den bereits oben erwähnten besonders glatten Gesichtsfeldern waren 8 annähernd kreisförmig; 6 Versuchspersonen zeigten temporal ausladende Gesichtsfelder. In 7 Fällen gaben die Versuchspersonen an, daß ihnen das Gesichtsfeld normalerweise temporal weiter erschienen sei als nasal, daß sie deshalb versucht hätten, auch das simulierte Gesichtsfeld temporal weiter zu gestalten als nasal. Diese Absicht blieb im allgemeinen ohne erkennbaren Einfluß auf die resultierende Form des Gesichtsfeldes, indem im allgemeinen auch diese Versuchspersonen schließlich ein kreisförmiges Gesichtsfeld produzierten.

Um eine Vorstellung zu erhalten über den Grad, in dem Einschränkungen im allgemeinen produziert wurden, haben wir aus den vorhandenen Werten nach der Methode der mittleren Varianten die Durchschnittswerte für die zentrifugale und die zentripetale Objektführung des linken Gesichtsfeldes errechnet und diese Werte in den beigegebenen Abbildungen 1 und 2 graphisch dargestellt. Die Abbildung 1 bezieht sich auf die Werte für weiß, die Abbildung 2 auf diejenigen für gelb.

Die von den Versuchspersonen angewandten Methoden sind von *Klien* zutreffend charakterisiert. Es handelt sich also um die schon erwähnte Intensitätsschätzung, die Methode der Entfernungsschätzung



und die Methode des verzögerten Signalisierens. Eine weitere von uns festgestellte und in dem Versuch der Versuchsperson 6 geschilderte Methode ist praktisch bedeutungslos, weil sie vom Untersucher leicht konstatiert und richtig gestellt werden kann. Übrigens werden die angeführten Methoden nur in seltenen Fällen rein zur Anwendung kommen, vielmehr werden die Versuchspersonen in den meisten Fällen Kombinationen zwischen den verschiedenen Methoden verwenden. Am häufigsten wird noch die Methode der Intensitätsschätzung isoliert verwandt; in unseren Fällen geschah das 6 mal; die beiden übrigen Methoden gelangten nur je 1 mal isoliert zur Anwendung.

Dabei ist von Wichtigkeit, festzustellen, daß besonders diejenigen Versuchspersonen eine eindeutige Farbfolge erkennen ließen, die sich der Methode der Intensitätsschätzung bedienten; freilich war der Grad, in dem diese Methode rein zur Anwendung gekommen war, allein noch nicht hinreichend für die Sicherung einer deutlichen und vor allem einer physiologischen Farbenfolge. *Es müssen offenbar Momente hinzutreten, die in einer mehr oder minder guten Beobachtungsgabe der Versuchsperson gelegen sind.*

Der Verschiebungstypus zeigte sehr wechselndes Verhalten. Jedoch glauben wir mit *Klien* übereinstimmen zu sollen in der Behauptung, daß es im wesentlichen Aufmerksamkeitsschwankungen und Ungenauigkeiten sind, die schließlich zur Erzeugung des negativen Verschiebungstypus führen. Denn ein positiver Verschiebungstyp findet sich nur bei solchen Versuchspersonen, die stets eine gespannte und gleichmäßige Aufmerksamkeit erkennen ließen; wobei jedoch hervorgehoben werden muß, daß nicht alle Versuchspersonen mit guter Aufmerksamkeit zum positiven Verschiebungstyp gelangen. Wohl aber ist häufig negativer Verschiebungstyp mit zackig umgrenzten Gesichtsfeldern vergesellschaftet. Andererseits konnten wir beobachten, daß der Verschiebungstypus im Laufe der Untersuchung zunehmend negativ zu werden pflegte, ein Symptom, das zweifellos nur auf die mit der Zunahme der Ermüdung verbundene Abspannung der Aufmerksamkeit bezogen werden kann. Dahingegen lassen sich Beziehungen zwischen der angegebenen Methode und der Form des Verschiebungstyps nicht feststellen.

3. Über die Auswirkung der Vorstellung des Schlechtsehens im tachistoskopischen Experiment.

Wir nahmen an 14 Versuchspersonen, die unter der willkürlich erzeugten Vorstellung des Schlechtsehens standen, umfangreiche tachistoskopische Untersuchungen vor, indem wir nacheinander ein- bis fünfsilbige sinnvolle Wörter, ein- bis fünfsilbige sinnlose Wörter und ein- bis fünfstellige Zahlen für unregelmäßig wechselnde Zeiträume

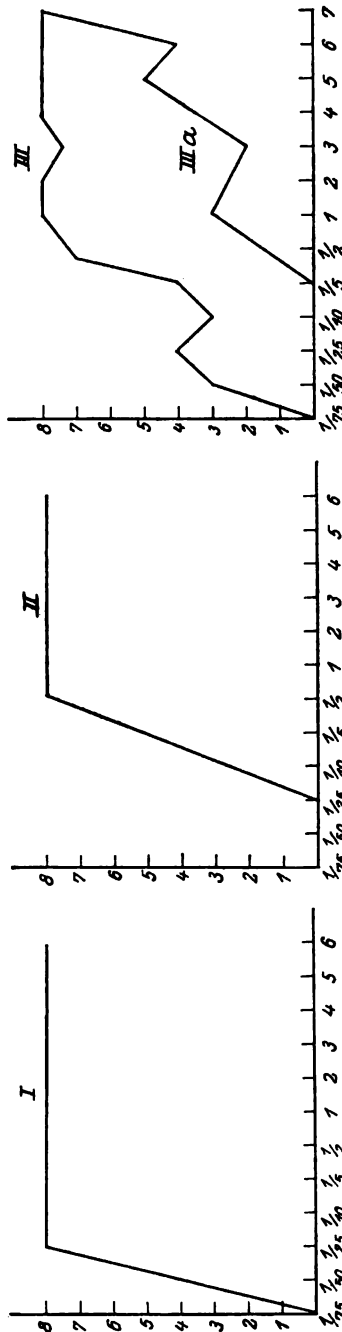


Abb. 3.

darboten. Die Expositionszeiten schwankten zwischen $\frac{1}{75}$ Sekunde und 3 Sekunden. Sie waren am Tachistoskop, an dem ein für diese Zwecke besonders hergestellter Momentverschluß von 8 cm Durchmesser die Verdeckung bzw. die Demonstration des Objektes gestattete, ablesbar. Die bevorstehende Exposition wurde vorher durch das Zeichen „jetzt“ angekündigt, um die optische Aufmerksamkeit in die beabsichtigte Richtung zu lenken. Die Versuchspersonen waren angewiesen, sofort nach dem Schließen der Blende anzugeben, was sie gesehen hatten. Von gleichwertigen Objekten wurde stets die gleiche Anzahl für gleichlange Expositionszeiten dargeboten. Die Resultate wurden kurvenmäßig dargestellt, indem auf der Abszisse die Expositionszeiten $\frac{1}{75}$, $\frac{1}{50}$, $\frac{1}{25}$, $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{5}$, $\frac{1}{2}$, 1, 2, 3 Sek. verzeichnet wurden, während durch die Koordinate die Zahl der richtig und vollständig gelesenen Worte bzw. Zahlen angegeben wird, und zwar in prozentualer Berechnung. Unvollständig und unrichtig gelesene Worte und Zahlen sind in diesen Kurven als nicht gelesen zum Ausdruck gebracht.

Normalerweise erkennen wir die hier dargebotenen Objekte je nach ihrem Umfang und der Geläufigkeit des Wortbildes schon bei $\frac{1}{50}$ bis $\frac{1}{20}$ Sek. Bei einer Expositionszeit von $\frac{1}{10}$ Sek. werden im allgemeinen alle hier dargebotenen Objekte erkannt. Unter normalen Verhältnissen werden also Kurven, die auf die hier bezeichnete Art zustande gekommen

sind, sehr schnell ansteigen, indem etwa bei $\frac{1}{75}$ Sek. 0%, bei $\frac{1}{50}$ Sek. 50% und bei $\frac{1}{25}$, $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{5}$, $\frac{1}{2}$, 1, 2, 3, 4 Sek. 100% der dargebotenen Objekte richtig erkannt werden. Die Kurve wird demgemäß bis zur zweiten Teilstelle der horizontalen Achse nach steilem und stetigem Anstieg ihr Maximum erreicht haben, um von da aus parallel der x -Achse zu verlaufen. Die Kurve 1 der beigegebenen Abb. 3 gibt eine solche Normalkurve wieder. Bei jeder Erschwerung der optischen Auffassung wird der aufsteigende Schenkel nicht im Nullpunkte, sondern je nach dem Grade der Erschwerung erst an der 1., 2., 3., 4. Stelle der horizontalen Achse beginnen, wird langsamer aufsteigen und erst sehr viel später die Stelle erreichen, von wo aus er parallel zur x -Achse weiterläuft. Solange aber die Aufmerksamkeit in gleicher Weise gespannt bleibt, muß die Stetigkeit des Aufstieges der Kurve bewahrt bleiben; insbesondere darf sie an keiner Stelle Remissionen in Form von absteigenden Ästen aufweisen. Solche absteigenden Äste kommen auch physiologischerweise vor, wenn die Aufmerksamkeit infolge von Ermüdung oder auch infolge von willkürlicher Abschweifung nachläßt.

Wie verhalten sich diese Kurven unter dem Einfluß der Simulation?

Prinzipiell bestehen mehrere Möglichkeiten.

Einmal kann nach der Art der bei organischen Veränderungen vorkommenden Verlaufsformen die Kurve sehr viel langsamer aufsteigen, wobei im allgemeinen der Ausgangspunkt dieser langsam aufsteigenden Kurve nicht im Koordinatenanfangspunkt, sondern mehr oder weniger weit von diesem entfernt auf der x -Achse gelegen sein kann. Die Kurve 2 der Abb. 3 gibt das wieder. Sodann kann sowohl der aufsteigende als auch der parallele Schenkel durch beliebig viel Remissionen unterbrochen sein. Kurve 3 der Abb. 3 erläutert das.

Weitere Möglichkeiten gibt es bei der hier geübten Darstellungsform nicht; alle weiteren Abweichungen sind lediglich von quantitativer Natur; sie betreffen die Länge der Schenkel in den einzelnen Abschnitten. Z. B. kann der parallele Schenkel vollständig fortfallen, wobei etwa die Kombination 3a oder irgendeine andere entstehen kann.

1. E. W., cand. agr., 24 Jahre alt.

Subjektive Angaben: er habe sich absichtlich beim Lesen keine Mühe gegeben, um von vornherein möglichst wenig zu erkennen; er habe zu diesem Zwecke auch „mit den Augen geblinzelt“ oder ab und zu ein wenig zur Seite gesehen.

Objektiv: es werden vielfach absichtlich an Stelle der richtigen ähnlich klingende Worte oder ähnlich aussehende Zahlen ($3 = 5$, $8 = 9$, $= 6$) angegeben.

Die entstehenden Kurven weisen im aufsteigenden Schenkel je eine oder zwei Zacken auf, der Aufstieg vollzieht sich relativ langsam; der parallele Schenkel ist infolgedessen sehr kurz; die physiologische Reihenfolge der Kurven ist mehrfach durchbrochen; z. B. werden dreisilbige sinnvolle Wörter schon eher gelesen

als einsilbige sinnvolle; sämtliche 4stellige Zahlen werden in einer Sekunde richtig gelesen, Istellige zu 100% erst in 2 Sekunden (vgl. Abb. 4).

2. V. H., cand. agr., 25 Jahre alt.

Subjektive Angaben: Bewußte Einstellung der Unaufmerksamkeit; gibt das Gelesene nur dann richtig an, wenn es objektiv „ganz deutlich“ leserlich war; hat auch vielfach absichtlich unrichtig gelesen.

Objektiv: Im Anfang bei den sinnvollen Wörtern zackig und langsam aufsteigende Kurven. So werden bei $\frac{1}{25}$ Sekunden 62 %, bei $\frac{1}{10}$ Sekunden nur 37 % der einsilbigen sinnvollen Worte gelesen. Bei den sinnlosen Worten und Zahlen ziemlich gut physiologische Folge der Kurven. Die sinnlosen Worte werden eher gelesen als die entsprechenden sinnvollen und die Zahlen.

3. B. E., stud. agr., 21 Jahre alt.

Subjektive Angaben: bewußte Einstellung der Unaufmerksamkeit. Erklärt nur solche Eindrücke als aufgefaßt, die länger „haften“ blieben.

Gleichartige Worte und Zahlen werden meist in gleichen Zeiträumen richtig gelesen. Der Ausgangspunkt der Kurven ist nach rechts verschoben; Beginn

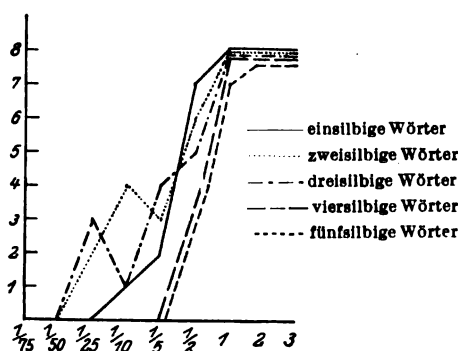


Abb. 4.

zwischen $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{2}$ Sekunden. Bei einer Expositionszeit von einer Sekunde verlaufen die Kurven für sinnvolle und sinnlose Worte parallel, was bei Zahlen erst bei einer Expositionszeit von 2—3 Sekunden zutrifft.

4. A. M., stud. agr. (s. Gesichtsfeld Nr. 13).

Subjektive Angaben: „je mehr Buchstaben ein Wort hat und je schwieriger es zu lesen ist, desto längere Zeit mußte es exponiert werden, ehe ich es als erkannt zugab.“

Objektiv wurden häufig ähnlich aussehende Zahlen statt der richtigen oder Umstellungen derselben angegeben. Die Kurven zeigen nach Länge der Worte und der Zahlen richtige Reihenfolge. Es bestehen insofern keine Unregelmäßigkeiten oder Widersprüche in den Angaben. Jedoch beginnen die Kurven für sinnvolle Wörter erst zwischen $\frac{1}{5}$ und 1 Sekunde, die für sinnlose zwischen $\frac{1}{10}$ —1, die für Zahlen zwischen $\frac{1}{25}$ —1 Sekunde.

5. W. R., stud. agr. (s. Gesichtsfeld Nr. 5).

Subjektive Angaben: Gibt nur dann zu, etwas gelesen zu haben, wenn das Objekt verhältnismäßig lange gezeigt wurde und die Expositionszeit sich genau abschätzen ließ.

Objektiv werden oft mehrere Sekunden über die normale Zeit hinaus in Anspruch genommen, verschieden je nach der Länge der exponierten Objekte.

Die Kurven sind den unter 4 bezeichneten sehr ähnlich; es handelt sich also um schnell ansteigende, durch Zacken nicht oder nicht wesentlich durchbrochene Kurven, deren Ausgangspunkt stark nach rechts vom Koordinatenausgangspunkt fort geschoben erscheint (vgl. Abb. 5).

6. N. Sch., stud. agr., (s. Gesichtsfeld Nr. 11).

Subjektive Angaben: gibt nur dann an, was er gelesen habe, wenn längere Zeit exponiert wurde. Liest meist bei $\frac{1}{2}$ und 1 Sekunde Expositionszeit erst richtig, weil er meint, daß diese Zeiträume sich genau abschätzen ließen.

Objektiv: Aus den Kurven sind kleinere Unregelmäßigkeiten der Angaben ersichtlich. Die aufsteigenden Äste zeigen fast überall eine, gelegentlich auch zwei Zacken, von 1 Sekunde ab verlaufen alle Kurven parallel.

7. I. K., stud. geod. (s. Gesichtsfeld Nr. 2).

Subjektive Angaben: gibt an 1. möglichst langsam gelesen zu haben, darauf 2. einen bestimmten gleichmäßigen Zeitabschnitt abgewartet zu haben und dann erst — wenn inzwischen das Bild nicht schon wieder verschwunden war — den Eindruck als aufgefaßt angegeben zu haben. Bei den einfachen Zahlen sei die Durchführung dieses Verfahrens am schwierigsten gewesen, da diese „natürlich schon immer auf den ersten Blick“ gesehen wurden. Im Anfange habe er immer etwas gezögert um nicht „hereinzufallen“.

Objektiv finden sich relativ gleichmäßig und schnell aufsteigende Kurven; größere Zacken finden sich nicht, nur gelegentlich einzelne leichte Abknickungen des aufsteigenden Astes. Der Kurvenausgangspunkt ist vom Koordinatenanfangs-

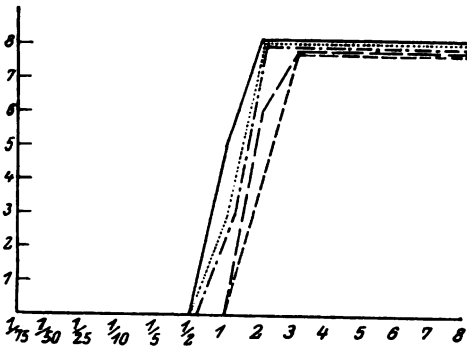


Abb. 5.

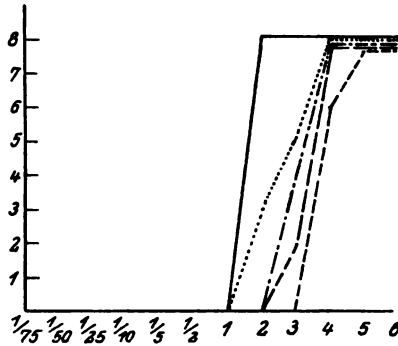


Abb. 6.

punkt stark nach rechts verschoben. Für sinnvolle Wörter beginnt er zwischen 1—3 Sekunden für sinnlose Wörter zwischen 2—3 Sekunden (Abb. 6).

*Es wird also eine starke Einengung der optischen Auffassungstätigkeit vorge-
täuscht, die in sich widerspruchsfrei durchgeführt wird. Denn auch die Reihenfolge
der Kurven ist der Schwierigkeit der Wörter gut angepaßt.*

8. H. H., Bankangestellte (s. Gesichtsfeld Nr. 16).

Subjektive Angaben: hat immer etwas zugewartet, schwierigere Wörter und Zahlen erst bei deutlich abschätzbarer verlängerter Expositionszeit (1—2 Sekunden) angeben; dazu vielfach absichtliche Verwechslung der Zahlen.

Objektiv finden sich zum Teil unregelmäßige, vielfach gezackte und abgeknickte Kurven. Einsillbige Wörter und einstellige Zahlen werden bei verhältnismäßig kurzer Expositionszeit gelesen; die Ausgangspunkte der Kurven zeigen auffallend weite Streuung.

9. I. K., Dienstmädchen (s. Gesichtsfeld Nr. 17).

Subjektive Angaben: habe immer eine gewisse Zeit gewartet; keine näheren Angaben über die Methode.

Objektiv: Im Anfang stark zackige Kurven für sinnvolle ein- und zweistellige Wörter, im übrigen gute physiologische Folge der Kurven bei mäßiger Einschränkung der Auffassungstätigkeit und starker Streuung hinsichtlich der Ausgangspunkte der Kurven.

10. A. W., Dienstmädchen (s. Gesichtsfeld Nr. 19).

Subjektive Angaben: Habe versucht, die Expositionszeiten abzuschätzen und danach — je nach Länge und Schwierigkeit der dargebotenen Wörter — ihre Angaben zu machen.

Objektiv: Ziemlich gute Folge der Kurven bei starker Vermehrung der Expositionszeiten. Kurven an sich sehr glatt.

11. F. F., Couleurdienner (s. Gesichtsfeld Nr. 21).

Subjektive Angaben: habe immer eine gewisse Zeit zugewartet; bei gut abschätzbarer Expositionszeit mehr die Abschätzungsmethode benutzt.

Objektiv: Die Kurven zeigen kleinere Unregelmäßigkeiten, steigen aber rasch und stetig auf, um schon bei Abszissenlängen von $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{2}$ Sekunden parallel zur Horizontalen zu verlaufen.

12. H. F., Haushälterin (s. Gesichtsfeld Nr. 20).

Subjektive Angaben: kann keine bestimmten Angaben über ihre Methode machen. Es sei nur das angegeben worden, was sich leicht lesen ließ.

Objektiv: Die Kurven für sinnvolle Wörter glatt, ohne Zacken mit Abszisse $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{2}$ Sekunde als Ausgangspunkt, von 1—2 Sekunden ab parallel, die Kurven für sinnlose Wörter und besonders Zahlen teilweise unregelmäßig, zackig.

13. G. Kl., Fabrikarbeiter (s. Gesichtsfeld Nr. 25).

Subjektive Angaben: Habe hauptsächlich immer etwas zugewartet, ehe Angaben gemacht wurden.

Objektiv: Teilweise unregelmäßige Kurve mit ziemlich guter physiologischer Aufeinanderfolge, aber in den aufsteigenden Kurventeilen teilweise große Zacken.

14. K. K., Verkäuferin (s. Gesichtsfeld Nr. 24).

Subjektive Angaben: Habe nur länger haftende Eindrücke richtig angegeben. Bewußte Einstellung der Unaufmerksamkeit. Vielfach habe sie Wörter absichtlich falsch angegeben und mehrstellige Zahlen umgestellt.

Objektiv: Teilweise sehr unregelmäßige, vielfach gezackte Kurven, die für Expositionszeiten von 1 und 2 Sekunden, stellenweise aber auch erst von 4 Sekunden ab parallel verlaufen.

Die Methoden, deren die Versuchspersonen sich bedienten, um eine ihnen natürlich erscheinende Einengung bzw. Veränderung der optischen Auffassungsfähigkeit am Tachistoskop vorzutäuschen, lassen sich folgendermaßen charakterisieren:

1. Versuchsperson sucht durch *absichtliche Unaufmerksamkeit*, durch ungenaues Fixieren der Tachistoskopöffnung, durch Seitwärtsblicken oder auch durch teilweises Schließen der Lider die Auffassungsfähigkeit objektiv herabzusetzen.

2. Versuchsperson wartet, nachdem sie das Objekt erkannt hat, noch eine bestimmte Zeitspanne ab und gibt das Gelesene nur richtig an, wenn während dieser Zeit das Objekt nicht schon wieder verschwunden war. Diese Methode führt zu einer Ausschaltung der Eindrücke aus geringen Expositionszeiten.

3. Versuchsperson sucht die Expositionszeit unmittelbar abzuschätzen und gibt dementsprechend in Abstufungen mehrsilbige Wörter nur bei langer, einsilbige schon bei kürzerer Expositionszeit an.

Vielfach werden auch hierbei überhaupt erst richtige Angaben gemacht, wenn sich die Expositionszeit, wie z. B. $\frac{1}{2}$, 1, 2 Sek. leicht abschätzen läßt.

Die Methode Nr. 2 ist der Methode Nr. 3 wesensgleich; beide beruhen im Grunde auf einer Abschätzung der Expositionszeit; in der zweiten Methode geschieht das indirekt, indem die Versuchsperson sich besonderer Hilfen bedient; bei der dritten Methode geschieht es direkt.

4. Die Versuchsperson macht bewußt nur dann richtige Angaben, wenn das exponierte Objekt besonders eindrucksvoll war, während sie alle anderen Eindrücke bewußt negiert.

5. Die Versuchsperson gibt Zahlen und Wörter bewußt unrichtig an. Die erste Methode der bewußten Einstellung der Unaufmerksamkeit wird von vier V.-P. (Nr. 1, 2, 3, 14) angewandt. Die zweite Methode, die Methode des Zuwartens, haben drei V.-P. (Nr. 8, 9, 13) benutzt. Die dritte Methode, die der unmittelbaren Schätzung der Expositionszeit, ist 4 mal benutzt worden. Die 4. Methode wird von einer Versuchsperson verwandt (Nr. 12). Eine Versuchsperson (Nr. 7) hat die erste und zweite Methode kombiniert. Im allgemeinen darf man wohl annehmen, daß die Versuchspersonen sich überhaupt nicht streng nach einer der hier abstrakt beschriebenen Methoden gerichtet haben, sondern sich wie bei den perimetrischen Untersuchungen stets — freilich in mehr oder weniger hohem Grade — auch von den anderen Methoden leiten lassen.

Der Grad der vorgetäuschten Auffassungseinschränkung ist verschieden. Während einzelne Versuchspersonen bei 2 Sekunden alle Eindrücke richtig wiedergeben geschieht dies von anderen erst bei 5 ja 7 Sekunden Expositionszeit. Der Bildungsgrad der Versuchspersonen spielt hier keine wesentliche Rolle. Während bei 8 Versuchspersonen die z. T. sehr zackigen Kurven auf Unregelmäßigkeiten und Widersprüche der Angaben hinwiesen und im „Ernstfalle“ den Gedanken der Simulation bzw. der psychogenen Entstehung nahelegen würden, zeigen die übrigen Kurven regelmäßiges Ansteigen, regelmäßige Aufeinanderfolge der Kurven und gleichmäßige Einschränkung ihrer Ausgangspunkte, und es dürfte sich auf Grund dieser Formen schwerlich eine Abgrenzung organisch bedingter Veränderungen gegen Simulation nachweisen lassen.

Zusammenfassend stellen wir fest:

Die zum Zwecke der Simulation betätigte Vorstellung des Schlechtsehens führt bei der tachistoskopischen Untersuchung auf Symptombilder, unter denen zwei verschiedene Typen voneinander abgrenzbar sind. Der eine Typ ist gekennzeichnet durch eine gleichmäßige Einengung der optischen Auffassungsvorgänge; er dürfte symptomatologisch mit bestimmten organischen Formen übereinstimmen, jedenfalls symptomatologisch von diesem nicht zu unterscheiden sein. Der zweite ist durch eine ungleichmäßige, durch auf- und absteigende Kurvenbilder und durch

ungleichmäßige Verschiebung der Kurvenausgangspunkte gekennzeichnet; er dürfte ohne weiteres als psychogen im weiteren Sinne dieses Wortes erkennbar sein. Inwieweit aber in den Formen dieses zweiten Typus die durch Simulation von den durch Hysterie entstandenen abgrenzbar sind, soll weiter unten untersucht werden.

4. Vergleichsbilder von Hysterischen.

Die hysterischen Gesichtsfeldeinengungen sind so häufig Gegenstand klinischer Untersuchungen gewesen, daß es sich erübrigt, sie an dieser Stelle erneut zum Gegenstand einer Untersuchung zu machen. Wir wollen uns deshalb an dieser Stelle darauf beschränken, einige wenige typische Fälle kurz aufzuführen, um an ihnen das Vergleichsmaterial zu gewinnen, das wir für die in der vorstehenden Arbeit behandelten Zwecke der Analyse simulierter Zustandsbilder brauchen.

Der *erste Fall* betrifft einen 27jährigen Maschinenschlosser, der nach einem Sturz, bei dem er sich keinerlei organische Veränderungen zuzog, über zahlreiche nervöse Beschwerden hysterischer Natur klagte. Fünf Jahre nach dem Unfall beginnt er über Sehschwäche zu klagen; die augenärztliche Diagnose lautete „psychogene Sehstörung“. Bei einer, ein halbes Jahr später vorgenommenen gemeinsamen augen- und nervenärztlichen Untersuchung lautete die Diagnose: „hysterische Amblyopie als Teilerscheinung einer ausgesprochenen hysterischen Konstitution“. Die übrige nervenärztliche Untersuchung ergab feinschlägigen Tremor der vorgestreckten Hände, wahllose Verteilung von hyp- bzw. anästhetischen Hautzonen am ganzen Körper, grobes psychogenes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen und aneinander gestellten Füßen, sehr lebhaftes Patellarreflexe mit erschöpflichem Patellarklonus. Er bewegte sich wegen seiner angeblichen Sehschwäche unsicher im Raume; jedoch wurde beobachtet, daß er feinste Stäbchen von seinem Rock abklopfte.

Die *perimetrische Aufzeichnung des Gesichtsfeldes* ergab eine sehr hochgradige konzentrische Einengung, die für sämtliche 4 Aufnahmen (R_1 , R_2 , L_1 , L_2), hochgradige Verschiedenheiten aufwies. In L_1 fand sich eine starke temporale Ausladung, während sich nach unten und nasal starke Zackenbildungen fanden. In R_1 fand sich eine temporale Zacke. Während R_1 im allgemeinen nicht über 10° hinausreichte — nur die temporale Zacke führte auf 15° — finden sich in L_1 Werte von $15-25^\circ$. Die Werte von L_2 betragen durchschnittlich 15° und erreichen gelegentlich 20° . Die Werte von R_2 betragen im allgemeinen $12-15^\circ$ und erreichen nur gelegentlich 20° . Die Farbfolge lautet links: weiß, rot, gelb, grün, blau, für L_1 wobei jedoch rot gelegentlich über weiß hinausragt. Für L_2 lautet sie: weiß, rot (auch hier reicht rot gelegentlich über weiß hinaus) gelb, blau, grün. Besonders in L_2 durchschneiden sich die Farbgrenzen vielfach. Für R_1 besteht die Farbfolge weiß, gelb, grün, blau rot, wobei rot, blau und gelb einander und die übrigen Farbgrenzen häufig durchschneiden, gelegentlich sogar über die Grenzen von weiß hinauswachsen. Für R_2 lauten die Grenzen an der nasalen Seite blau grün, gelb, weiß, rot, an der temporalen Seite weiß, gelb, blau, grün, rot, wobei die Farbgrenzen einander vielfach überschneiden.

Der Verschiebungstyp ist negativ.

Die tachistoskopische Untersuchung (Abb. 7) ist beigefügt; sie ergibt eine starke Verschiebung des Kurvenanfangspunktes nach rechts, sowie ein zackiges Aus-

sehen der Kurve in ihrem aufsteigenden Ast. Auch der parallele Teil der Kurve ist an einigen Stellen von einer absteigenden Zacke durchbrochen.

Wir sehen also in diesem Fall von hysterischer Sehstörung Gesichtsfelder und tachistoskopische Kurven, die weitgehende Ähnlichkeiten mit



Abb. 7.

denjenigen haben, welche wir von schlecht simulierenden Versuchspersonen gewinnen konnten.

Zweiter Fall: M. M., Grubenarbeiter 55 Jahre alt, hat im Jahre 1896 einen Unfall erlitten, bei dem er in der Grube verschüttet wurde; klagt seitdem über allgemeine Schwäche sowie über schlechtes Sehen. Die neurologische Untersuchung ließ Abweichungen von der Norm nicht erkennen.

Die Gesichtsfeldprüfung ergab beiderseits starke Einengung und zwar links stärker als rechts; dieser Unterschied war für L_1 gegenüber R_1 stark ausgesprochen.

Für L_2 gegenüber R_2 weniger stark. Die Begrenzungen waren zackig, die Farbgrenzen einander vielfach überschneidend. Die Farbfolge war für L_1 gelb, grün, blau, rot, weiß, für R_1 grün, blau, rot, weiß, für L_2 weiß, rot, gelb, blau, grün, für R_2 rot, blau, gelb, grün, weiß.

Der Verschiebungstypus war beiderseits negativ.

Die tachistoskopische Untersuchung ergab starkzackige, sehr unregelmäßige Kurven, die zum Teil schnell aufstiegen. Einsilbige Wörter und einstellige Zahlen wurden in verhältnismäßig kurzer Zeit gelesen, während schwierigere Wörter und Zahlen erst nach verhältnismäßig langer Expositionszeit gelesen wurden. Die physiologische Aufeinanderfolge der Kurven war gut erhalten (Abb. 8).

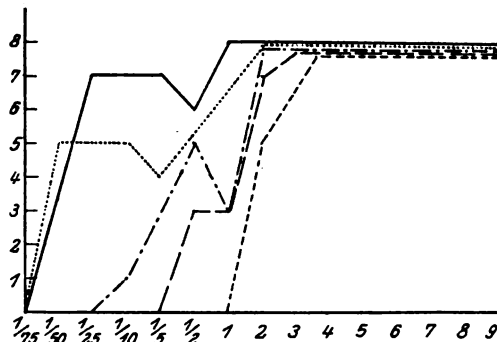


Abb. 8.

Dieser Fall von hysterisch-optischer Auffassungsstörung führt also bei der perimetrischen und tachistoskopischen Untersuchung

zu dem gleichen Resultate, das wir schon im ersten Falle feststellen konnten. Das Gesichtsfeld fand sich unregelmäßig begrenzt, die Farbenfolge war irregulär, die tachistoskopische Kurve in sich widerspruchsvoll.

Diese beiden Fälle sind als Prototyp der hysterischen Sehstörung anzusehen. Sie zeigen klar, daß es rein symptomatologisch unmöglich ist, die hysterische von der simulierten Sehstörung zu unterscheiden.

Wir kommen zu dem weiteren allgemeinen Resultat:

Die von Hysterischen produzierten Sehstörungen sind vortäuschbar; weder die tachistoskopische noch die perimetrische Untersuchung führt Kriterien zutage, die eine Unterscheidung ermöglichen.

5. Über die willkürliche Ausschaltung optischer Reize vom Bewußtwerden.

Wir legen uns hier die Frage vor, ob es gelingt, durch willkürliche Einstellung optische Reize, die das Auge treffen, vom Bewußtwerden auszuschließen. Für die hysterischen Sehstörungen hat Löwenstein¹⁾ diese Frage bereits beantwortet. Er konnte zeigen, daß aus den hysterisch-amaurotischen Gesichtsfeldteilen kommende Lichtreize in genau der gleichen Weise aufgenommen und verarbeitet werden, wie das für diejenigen Reize der Fall ist, die die nicht amaurotischen Teile der Netzhaut treffen. Diese Feststellung konnte sowohl für lichtstarke als auch für lichtschwache Reize getroffen werden. Löwenstein verfuhr dabei so, daß er in abgedunkeltem Raume die Haltungskurven des Kopfes und der Extremitäten registrierte und den Einfluß untersuchte, der auf die Haltungskurven ausgeübt wurde, wenn plötzlich geräuschlose optische Reize die angeblich blinde Netzhaut trafen. Die dargebotenen Bilder wurden geräuschlos durch einen Projektionsapparat auf einen Schirm geworfen, dessen Rückseite der Versuchsperson zugekehrt war. Dabei zeigte sich, daß die hysterisch Blinden — im Gegensatz zu ihren subjektiven Angaben — Lichtreize auch an denjenigen Stellen zu perzipieren imstande waren, von denen sie angaben, daß sie blind wären. Es ergab sich ferner — daß mit einem Wechsel des — im übrigen gleich lichtstarken Bildes sich auch die Haltungskurven jedesmal änderten, und zwar derart, daß ein vollständiger Parallelismus bestand zwischen dem Grad der Reaktion einerseits, der Natur der gesetzten Reize andererseits. Wenn Löwenstein z. B. eine Reihe von lichtschwachen Reizen gesetzt hatte, die inhaltlich relativ indifferent waren, und wenn er dann plötzlich in die Reihe der dargebotenen Lichtserie einen Reiz setzt, der inhaltlich wesentlich von allen anderen unterschieden war, und von dem er — wie z. B. von der Projektion eines Wortbildes — wußte, daß der Reiz für die

¹⁾ Löwenstein: a. a. O.

Versuchsperson einen Komplex bezeichnete, so entstanden regelmäßig kurvenmäßige Reaktionen, die von den vorhergehenden und nachfolgenden abwichen. Und dieser Parallelismus zwischen dem Inhalte eines dargebotenen Wortbildes und der Art der optikomotorischen Reaktion bewies, daß die dargebotenen Wortbilder auch inhaltlich erfaßt wurden. Es war besonders beweisend dann, wenn die projizierten Objekte kurze, in der Form einander sehr ähnliche, sinnvolle Wortzusammenstellungen enthielten, die auf eine Glasscheibe aufgezeichnet waren, und die nacheinander dadurch projiziert wurden, daß die Glasplatte geräuschlos ein wenig verschoben wurde. Dieser Wechsel an den dargebotenen Objekten war natürlich nur mit dem Wechsel der Inhalte des Objektes verbunden, nicht aber mit einem Wechsel in der Lichtintensität; wurde durch ihn ein Wechsel im Kurvenbilde erzeugt, so konnte er nur darauf beruhen, daß die Objekte inhaltlich erfaßt wurden.

Nach den gleichen Methoden verfahren wir bei der Untersuchung simulierter Sehstörungen. Wir konnten feststellen, *daß es nicht gelingt, einen Teil der das Auge treffenden optischen Reize willkürlich vom Bewußtwerden auszuschalten und die durch diese Reize angebahnten Vorstellungsabläufe von dem übrigen Bewußtsein abzuspalten.*

6. Resultate.

1. *Die Vorstellung des Schlechtsehens zum Zwecke der Simulation führt zur konzentrischen Gesichtsfeldeinengung, sobald die Versuchsperson perimetrisch untersucht wird.*

2. *Grad, Begrenzungsform, Farbgrenzen und Verschiebungstypus der so erzeugten konzentrischen Gesichtsfeldeinengung wechseln in hohem Maße. Symptomatologisch betrachtet sind sie identisch mit den hysterischen.*

3. *Die tachistoskopische Untersuchung zeitigt bei den gleichen Versuchspersonen zwei verschiedene Formen von Einschränkung der optischen Auffassungstätigkeit. Durch die eine Form wird eine organische Störung vorgetäuscht; die zweite Form trägt zwar die Form des Psychogenen, ist aber von den bei hysterischen Sehstörungen zu beobachtenden Formen durch objektive Kriterien nicht unterscheidbar.*

4. *Eine willkürliche Abspaltung optischer Reize vom Bewußtwerden gelingt nicht.*

(Aus der Prov. Heil- und Pflegeanstalt Bonn [Direktor: Geh. Med. Rat
Prof. Dr. A. Westphal]).

Experimentelle Studien zur Symptomatologie der Simulation und ihrer Beziehungen zur Hysterie.

Herausgegeben von
Prof. Dr. Otto Löwenstein,
Oberarzt der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt, Bonn.

IV.

Experimentell bestimmte Persönlichkeitsmerkmale; ihre Beziehungen zur Hysterie und Simulation. Ergebnisse.

Von
Otto Löwenstein.
(Eingegangen am 1. August 1924.)

Die Betätigung allgemeiner und spezieller Simulationstendenzen hat eigentümliche und weitgehende Übereinstimmungen aufgedeckt, die die erzeugten Symptome nach Grad und Art ihres Auftretens mit denjenigen Symptomen aufweisen, die wir im allgemeinen bei der klinisch zu beobachtenden Hysterie antreffen. Die Absicht der Versuchsperson, dem Untersuchenden die Überzeugung von dem Vorliegen einer Krankheit beizubringen, erzeugte Symptome, die einerseits als Ausdruck laienhafter Vorstellungen vom Wesen und den Erscheinungsformen psychischer und nervöser Erkrankungen aufzufassen sind, und die andererseits in ihren speziellen Äußerungsformen durch die neurologisch-psychiatrische Technik modifiziert wurden, welche für die Untersuchung angewendet wurde. Die Gleichförmigkeit dieser Äußerungsformen erklärt sich zum einen Teil aus der großen, fast eintönigen Übereinstimmung, die in den — wenn auch sozial sehr verschiedenen — Kreisen medizinischer Laien hinsichtlich der Erscheinungsformen psychischer und nervöser Erkrankungen besteht, und die auch in den Aussagen unserer Versuchspersonen über die ihrer Simulation zugrunde liegende Einstellung zum Ausdruck kam; zum andern Teil erklärt sie sich aus der Gleichmäßigkeit der Situationen, die durch die immer wieder angewandten, gleichen Untersuchungsmethoden immer wieder erzeugt wurden; sie wird aber durchbrochen durch die individuell verschiedenen stark entwickelte Fähigkeit, sich in vorgestellte Situationen hineinzudenken und zu fühlen, und vor allem durch die verschieden stark entwickelte Fähigkeit, ihnen *motorischen*

Ausdruck zu verleihen. Dabei war es — wenn man die überhaupt erzeugten Symptome in ihrer Gesamtheit betrachtet — prinzipiell möglich, *alle* Symptome zu erzeugen, die man bei der Hysterie zu beobachten pflegt. Freilich ergab die Analyse im einzelnen, daß nicht alle auf diese Weise erzeugten Symptome auch *unmittelbar* von der Versuchsperson *gewollt* waren. Oft konnten wir beobachten, daß die Erzeugung *eines* Symptomes, etwa das Zittern, das Primäre war, daß aber dieses primäre Symptom nicht erzeugt werden konnte, ohne von anderen Symptomen, wie Rötung des Gesichtes, Schweißausbruch, unter Umständen auch Erschwerung der Lichtreaktion der Pupillen u. a. m. zwangsmäßig begleitet zu werden bzw. sie nach sich zu ziehen; sei es als reguläre, spezifisch zugeordnete, körperliche Begleiterscheinung eines psychischen Vorganges, sei es als allgemeiner Folgezustand irgendwelcher körperlicher oder psychischer Anstrengungen.

Die spezielle Analyse simulierter Einzelsymptome führte — wie wir schon sagten — auf den verschiedenen Gebieten, auf denen Simulation betätigt wurde, zur Aufdeckung analoger Erscheinungen. Es ist eine zweifelsfrei feststehende Erfahrung des täglichen Lebens, daß wir unsere Interessen in bestimmte Richtungen leiten können; derart, daß sich unsere Aufmerksamkeit *vorzugsweise* ganz bestimmten Dingen zuwendet. Diese *allgemeine* Hinlenkung unseres Interesses auf bestimmte Vorstellungskreise oder auf bestimmte Gegenstandskreise hat zur Folge, daß den betroffenen Vorstellungs- und Gegenstandskreisen in unserem Bewußtsein eine erhöhte Bedeutung zukommt; daß ihr „*Bewußtseinswert*“ gegenüber anderen Vorstellungs- und Gegenstandskreisen vermehrt ist. Die natürliche Folge dieses erhöhten „*Bewußtseinswertes*“ ist darin gelegen, daß wir Gegenstände, die zu den mit vermehrtem „*Bewußtseinswert*“ begabten Kreisen gehören, weniger leicht übersehen, überhören usw., als andere, die nicht hinzugehören, und die uns mehr gleichgültig sind. Welche Vorstellungen, die in uns entstehen, überhört, übersehen werden, welche im Gegensatz hierzu Ausgangspunkt mehr oder weniger weit reichender, neuer Vorstellungsabläufe werden, ist im allgemeinen und da, wo sich der Prozeß unabhängig von dem soeben beschriebenen Willkürakt vollzieht, Sache des individuell gearteten Interesses, so wie die *objektive* Bedeutung der Gegenstände einerseits, ihre zur objektiven Bedeutung in bestimmter Abhängigkeit stehende subjektive Wertschätzung andererseits dieses Interesse geformt haben. Die subjektive Wertschätzung ihrerseits hingegen wird nicht nur von Faktoren bestimmt, die von der objektiven Bedeutung abhängen. Faktoren, die aus angeborener Veranlagung, Erziehung, Milieu ihren Ursprung nehmen, sind zweifellos in hervorragendem Maße daran beteiligt. Indem sie das individuelle Leben gestalten, begründen sie zugleich *allgemeine*

Interessenrichtungen; und diese allgemeinen, als Resultat der gesamten, individuellen Entwicklung anzusehenden Interessenrichtungen sind es, von denen wir soeben sagten, daß sie im allgemeinen auch den Bewußtseinswert eintretender Vorstellungen bestimmen, daß sie jedoch zu anderen, willkürlich zu bestimmten Zwecken gebildeten Einstellungen des Interesses in Widerstreit treten und — zum mindesten zeitweilig — von diesen verdrängt werden können.

Auf Grund allgemeiner Interessenrichtungen ist es demgemäß möglich, daß Vorstellungen im Bewußtsein zurückgedrängt werden, denen nach dem Maße, in dem sie auf dem Wege über die Sinnesorgane bewußt werden könnten, ein wesentlich höherer Bewußtseinswert zukommen müßte; und zwar genau der gleiche Bewußtseinswert, den andere gleichzeitig entstehende, aber dem Individuum wichtig erscheinende Vorstellungen tatsächlich erlangen. Wohl können auch allgemeine Interessensphären im Laufe des individuellen Lebens willkürlich geschaffen, vorhandene in ihrem Intensitätsverhältnis gegeneinander verschoben werden. Die — etwa als Resultat einer bestimmten Weltanschauung gewonnene — Einsicht in die Wertlosigkeit bestimmter Gegenstände schafft Einstellungen zu diesen, die ihren Bewußtseinswert herabmindern. Die gleichen Vorstellungen, die etwa dem Gelehrten vom größten Interesse sind, kommen dem anderen gar nicht erst zum Bewußtsein, auch wenn er sie nach Maßgabe seiner Intelligenz verstehen *könnte*, wenn er wollte. Die gleiche Speisenfolge, die der eine noch nach Tagen genau reproduzieren kann, hat der andere, der auf andere Interessen eingestellt ist, sogleich wieder vergessen, trotzdem er an den wohlschmeckenden Speisen als solchen eine gleich große Freude gehabt hat. Das alles sind Folgen des in seiner Intensität von Interessen bestimmten Bewußtseinswertes entstehender Vorstellungen.

Es ist zwar — wie allgemeine Erfahrungen lehren — möglich, an bestimmten Vorgängen willkürlich besonderes Interesse zu nehmen und dadurch das Interesse für andere Vorgänge willkürlich zurückzudrängen. *Es ist aber nicht möglich, im Widerstreit zur natürlichen Interessenverteilung willkürlich bestimmte Vorgänge vollständig von dem Bewußtsein und dem Eingehen in die Verbindung mit anderen Vorstellungen auszuschließen.* Das haben unsere Experimente auf den verschiedensten Gebieten, auf denen Auffassungsstörungen simuliert wurden, gezeigt. Wir konnten zeigen, daß die Simulation von Blindheit nicht das Bewußtwerden von optischen Reizen, daß die Simulation von Taubheit¹⁾ nicht das Bewußtwerden von akustischen

¹⁾ Langrod, K.: Über die Simulation von Störungen der akustischen Auffassung. Inaug.-Diss. Bonn 1923.

Reizen, und daß die Simulation von Analgesie¹⁾ nicht das Bewußtwerden von Schmerzreizen ausschließt. Wohl aber ist es möglich, durch willkürliche Einstellung die Äußerungsformen des Bewußtwerdens in mehr oder weniger hohem Maße zurückzudrängen. *Eine vollständige Verdrängung gelang niemandem.*

Die Simulation — selbst wenn sie von der intensivsten Einfühlung in das Wesen des simulierten Symptomes getragen wird, und selbst wenn die übernommene Rolle subjektiv im besten — „schauspielerischen“ — Sinne des Wortes „durchlebt“ wird, vermag beim gesunden und nicht psychopathischen Menschen nur ein Verhalten zu erzeugen, das rein äußerlich so ist, *als ob* das simulierte Symptom wirklich wäre; den natürlichen Ablauf eingewöhnter Bewußtseinsvorgänge vermag sie nicht zu durchbrechen. Wohl kann es sein, daß die Konsequenzen aus dem Gehörten, dem Gesehenen usw. nicht mehr gezogen werden; aber dieses Nichtziehen von Konsequenzen ist selbst wieder die *Folge eines von Fall zu Fall gefaßten Entschlusses*, dessen Motive zwar im Bewußtsein um so mehr zurücktreten können, je mehr ihr Träger sich an sie gewöhnt und sich in sie einlebt. In dem gleichen Maße mag er sich wohl auch *einbilden* können, *objektive* Wirkungen zu erzeugen, d. h. wirklich nicht zu hören, nicht zu sehen, nicht zu empfinden usw. *Mit unseren Methoden konnten wir jedoch in jedem Falle nachweisen, daß selbst die bestentwickelte Einlebung die Grenzen rein subjektiver Einbildung nicht überschreitet*; objektiv vermag sie keine Durchbrechung — keine „Abspaltung“ — in dem naturgemäß sich vollziehenden Mechanismus des Bewußtwerdens angeblich ausgeschalteter Reize zu bewirken.

Es ist wichtig für die Beurteilung hysterischer Auffassungsstörungen, daß wir den gleichen Nachweis auch für sie führen konnten. Auch die hysterische Blindheit hindert nicht an der Auffassung optischer Reize; die hysterische Taubheit hindert nicht an der Auffassung akustischer Reize; und die hysterische Analgesie hindert nicht an der Auffassung von Schmerzreizen. *Hysterische und durch Simulation erzeugte Ausfallserscheinungen erweisen sich bei der symptomatologischen Analyse als identisch²⁾.*

Zu ganz ähnlichen Resultaten gelangten wir, als wir versuchten, durch Simulation „positive“ Symptome — „positiv“ im Gegensatz zu den soeben erwähnten Ausfallserscheinungen — zu erzeugen. Die durch Simulation erzeugten „positiven“ Symptome, z. B. diejenigen der Erregung, erweisen sich als identisch mit denjenigen, die wir bei der Hysterie vorfanden.

¹⁾ Bach, Ph.: Über die experimentelle Simulation der Analgesie. Inaug.-Diss. Bonn 1924.

²⁾ Ausführlich in „Experimentelle Hysterielehre“.

Das scheint auf den ersten Blick ein sehr betrübliches Resultat zu sein. Es scheint, als ob es uns dazu verurteilte, entweder die Identität von Hysterie und Simulation anzuerkennen, oder aber zu resignieren, d. h. auf ihre Unterscheidung zu verzichten und — praktisch — Simulation und Hysterie einander gleichzustellen.

Um zu der ersten Frage, der Frage nach der Identität von Hysterie und Simulation auf Grund des vorliegenden empirischen Materials Stellung zu nehmen, gehen wir zurück auf die experimentell bestimmbaren *Persönlichkeitsmerkmale*, die wir als primäre und sekundäre Reaktionsformen beschrieben haben.

Sekundäre Reaktionsformen betrachten wir als Prototyp hysterischer Reaktionsweisen. Ihr Vorkommen bei Gesunden, das wir in nahezu der Hälfte aller von uns untersuchten Fälle erweisen konnten, berechtigte uns zu dem Schluß, daß wir in diesen Reaktionsweisen nicht objektive Krankheitsmerkmale zu erblicken hatten, sondern lediglich — im Rahmen der normalen Persönlichkeit gelegene — Persönlichkeitsmerkmale. Ob diese Persönlichkeitsmerkmale zur manifesten Hysterie führten oder nicht, hing davon ab, ob äußere oder innere Zufälligkeiten es mit sich brachten, daß der Träger sekundärer Reaktionen zu diesen Reaktionen eine „hypochondrische“ Einstellung („hypochondrisches Vorurteil“) gewann. Was also aus einer an und für sich gesunden, aber in bestimmter Weise charakterisierten Persönlichkeit einen Hysteriker im klinischen Sinne werden läßt, ist lediglich etwas Subjektives, das sich aus der Einstellung der Persönlichkeit zu diesen Merkmalen ergibt; diese Einstellung ist „situationsbedingt“, wobei wir freilich unter „Situation“ nicht nur die äußeren, sondern die Gesamtheit aller äußeren und inneren Lebensumstände anzusehen haben.

Wir haben zwar gesehen, daß die allgemeine Einstellung der Simulation bei der experimentellen Prüfung Merkmale hervorrufen kann, die von den sekundären Reaktionsformen hysterischer Persönlichkeiten nicht zu unterscheiden sind. Daß diese aus der Einstellung der Simulation hervorgehenden sekundären Reaktionen aber dennoch von den gleichartigen natürlichen Reaktionen hysterischer Persönlichkeiten psychopathologisch getrennt werden müssen und praktisch auch sehr oft getrennt werden können, ergibt sich besonders deutlich in denjenigen Fällen, in denen starke sekundäre Reaktionen auch da auftreten, wo sie dem Inhalte der Simulationstendenz entgegengerichtet sind und diese sogar zunichte machen. Dies trifft z. B. für alle hysterischen Auffassungsstörungen zu, in denen das Auftreten starker sekundärer Reaktionen, die auf angeblich nicht wahrgenommene Reize auftreten, gegen den ausdrücklichen Willen der Versuchsperson anzeigen, daß Auffassungsvorgänge tatsächlich stattgehabt hatten;

es trifft auch z. B. für diejenigen Vorgänge hysterisch bedingter Bewegungsunfähigkeit zu, in denen starke sekundäre Reaktionen in den angeblich gelähmten Gliedern deren wirkliche Bewegungsfähigkeit deutlich machen.

Diese Fälle zeigen uns mit Eindringlichkeit, daß simulierte Symptome zwar *symptomatologisch* den hysterischen gleich sind; daß sie ihnen parallel laufen können; daß in ihnen aber unter Umständen auch entgegengesetzt gerichtete Tendenzen aufzuweisen sind, und *daß folglich Hysterie und Simulation im psychiatrischen Sinne nicht identisch sind.*

Was folgt daraus praktisch?

Wir werden überall da, wo wir hysterische Symptome vorfinden, und wo uns die Abgrenzung von Simulation und Hysterie erwünscht erscheint, für diese Abgrenzung experimentell nach dem Vorhandensein von Merkmalen, die die hysterische Persönlichkeit kennzeichnen, d. h. also nach sekundären Reaktionen, zu fahnden haben. Wo wir den Nachweis sekundärer Reaktionen führen können, da haben wir eine doppelte Entscheidung zu treffen: wir haben zunächst nachzuprüfen, ob die sekundären Reaktionen den simulierten Tendenzen zuwiderlaufen, oder ob sie ihnen analog sind. Wo der erste Fall zutrifft, sie ihnen also zuwiderlaufen, können wir sicher sein, daß zweifellos eine hysterische Persönlichkeit vorliegt, es sich also zum mindesten nicht um reine Simulation handelt. Wo aber der zweite Fall verwirklicht ist, die mögliche Simulationstendenz also in der Richtung der nachgewiesenen sekundären Reaktionen gelegen ist, da werden wir in umfassenden Experimenten nachzuprüfen haben, ob wir auf anderen, der Simulation fernliegenden Gebieten das Vorhandensein sekundärer Reaktionen ebenfalls erweisen können oder nicht; können wir das nicht, so werden wir an die Möglichkeit der Simulation denken müssen; denn unsere Untersuchungen an zweifellos „echten“ Hysterien haben uns gelehrt, daß Hysterische mit manifesten körperlichen Symptomen in 100% aller Fälle den sekundären Reaktionstypus aufweisen. Für unsere Überlegungen werden wir zu bedenken haben, daß innere Widerspruchslosigkeit, wie wir auch oben an zahlreichen Beispielen zeigen konnten, kein die Hysterie charakterisierendes Merkmal ist. Der Nachweis der „*systematisierten Zweckmäßigkeit*“ hinsichtlich der Annahme und der Hervorkehrung vorhandener Symptome kann demgemäß nicht als allgemein anwendbares Kriterium betrachtet werden, kann höchstens hier und da einmal den Ausschlag nach der einen oder anderen Richtung geben.

Was folgt hieraus in unfallrechtlicher und forensisch-psychiatrischer Hinsicht?

Die Frage, ob ein angegebenes Symptom von organischer oder von psychogener Natur ist, bzw. inwieweit in ein vorhandenes Symptom

organische und inwieweit psychogene Komponenten eingegangen sind, kann vielfach mit unserer Methode auch für solche Symptomenkomplexe gelöst werden, denen gegenüber — wie z. B. bei den Auffassungsstörungen und der Amnesie — die bisher angewandten klinischen Methoden inkommensurabel sind. Von einem als psychogen erkannten Symptom wird man angeben können, ob es auf dem Boden einer hysterischen Persönlichkeit erwachsen ist oder nicht; man wird unter denjenigen Fällen, in denen man die hysterische Persönlichkeit einwandfrei nachweisen kann, wiederum eine Reihe von Symptomen als in der Hysterie begründet erweisen können; in anderen Fällen wird man freilich die Frage unentschieden lassen müssen, inwieweit ein zweifellos psychogenes Symptom, das sich bei einer hysterischen Persönlichkeit vorfindet, simuliert ist, inwieweit es unmittelbarer Ausfluß der hysterischen Persönlichkeit ist. Das ist die unausbleibliche Konsequenz aus der pathopsychologischen Natur des hysterischen Symptoms einerseits, des simulierten Symptomes andererseits, von denen wir nachweisen konnten, daß sie objektiv identisch und nur subjektiv unterschieden sind; subjektiv, d. h. hinsichtlich der Einstellung, welche die das Symptom erzeugende Persönlichkeit zum Symptom hat. *An dieser objektiven Identität beider Symptomgruppen findet jedes lediglich objektiv gerichtete differentialdiagnostische Bemühen seine unüberwindbare Grenze.*

Wenn wir so die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Simulation nur in einem Teil der Fälle mit Bestimmtheit einer experimentellen Entscheidung zuführen können, so sind wir in unfallrechtlicher und forensisch-psychiatrischer Hinsicht in der glücklichen Lage, ihre Durchführung als praktisch bedeutungslos erklären zu können. Wohl ist es *allgemein-psychiatrisch* wichtig, empirisch aufweisen zu können, wie die Persönlichkeit geartet ist, die uns mit psychogenen Symptomen entgegentritt; in unfallrechtlicher und forensisch-psychiatrischer Beziehung aber ist doch die andere Frage von größerer Wichtigkeit, wie groß der objektive Krankheitswert des vorhandenen Symptoms ist; inwieweit es in dem einen Falle krank, in dem anderen unzurechnungsfähig macht. Die Antwort lautet ganz allgemein: er ist für das hysterische und das simulierte Symptom gleich groß, und — wie ich an anderer Stelle zeigen konnte — für das hysterische Symptom gleich Null. Diese objektive Feststellung läßt im Einzelfalle die Entscheidung über die besondere Natur von Symptomen, die als *psychogen* — hysterisch oder simuliert — erwiesen sind, entbehrlich erscheinen.

Die Frage nach der *Häufigkeit der Simulation* kann bei dem vorstehend gekennzeichneten Tatbestand nicht experimentell entschieden werden. Lange Zeit war der Satz: „Simulation ist selten“ allgemein anerkannt; er wurde als eine Art psychiatrisches Glaubensbekenntnis

allen speziellen Entscheidungen über das Vorliegen von Simulation zugrunde gelegt. Im Gegensatz dazu haben wir zwar nicht ein bestimmtes Häufigkeitsmaß aufweisen können, in dem Simulation vorkommt; wir haben aber zeigen können, daß die konsequente Durchführung der Simulation psychischer und nervöser Erscheinungen unschwer möglich ist, und daß überall da, wo sie *gewollt* wird, manifeste, den „hysterischen“ analoge Symptome die *objektive* Konsequenz dieses Wollens sind. — Daraus erklärt sich auch, welche — richtig beobachteten, aber unrichtig gedeuteten — Tatsachen zu der Anschauung führen konnten, daß Simulation ausschließlich oder fast ausschließlich bei psychisch Minderwertigen vorkomme.

Encephalitis epidemica acuta, Delirium tremens und Hypnose.

Von

Dr. Otto Kauders,

Sekundararzt an der Wiener Psychiatrischen Universitätsklinik.

(Eingegangen 15. August 1924.)

Die Beziehungen und Ähnlichkeiten zwischen der deliranten Form des psychischen Krankheitsbildes bei der akuten hyperkinetischen Encephalitis und dem klassischen Bilde des akuten alkoholischen Delirs sind bekannte und in der Literatur immer wieder angegebene, so z. B. bei *Dimitz*¹⁾ und *Schilder*²⁾, *Sterz*³⁾, *Hußler*⁴⁾, *Hans W. Maier*⁵⁾, *Runge*⁶⁾ usw. Die Ähnlichkeit zwischen diesen beiden Zustandsbildern ist in vielen Fällen bekanntlich eine so weitgehende, daß eine Differentialdiagnose aus dem psychotischen Bilde als solchen, sofern nicht neurologische Begleitsymptome, anamnestische Umstände u. ä. von vorneherein eine Sonderung gestatten, oft unmöglich erscheint und die jeweils gestellte Diagnose erst aus dem weiteren Krankheitsverlaufe ihre Bestätigung erfahren muß.

Außer diesen hinlänglich bekannten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten sei hier noch auf zwei Umstände verwiesen, die in diesem Zusammenhange von Interesse sind. In einem auffallend hohen Prozentsatz der frischen Encephalitisfälle findet sich nämlich die anamnestische Angabe chronischen Alkoholismus in Quantitäten, die recht wohl auch zu einem Delirium tremens hätten führen können. Es hat diese Tatsache in den bisher erschienenen klinischen Statistiken über die Encephalitis noch nicht den entsprechenden Ausdruck gefunden, was vielleicht mit dem Wechsel des lokalen und epidemiologischen Kolorites der einzelnen Encephalitisepidemien, respektive mit dem Konkurrieren verschiedener ätiologisch wichtiger Momente zusammenhängen dürfte. Während der ganz kurz dauernden und begrenzten Encephalitisepidemie der Frühjahrsmonate 1923 in Wien — es handelt sich im folgenden durchaus um Fälle aus dieser Epidemie — fand sich unter 8 klinisch sichergestellten männlichen Encephalitisfällen 3 mal die anamnestische Angabe schweren chronischen, 1 mal die leichten Alkoholabusus vor. Ein zweiter Umstand, der die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, damit aber auch die mannigfachen Beziehungen zwischen diesen beiden Erkrankungen vermehrt, kann hier nur flüchtig gestreift werden. Es ist dies die eigentümliche Stellungnahme, die

die hyperkinetischen Encephalitiskranken der deliranten Phase zu ihrer motorischen Störung zeigen: die Motilitätsstörung geht überall in die psychotischen Inhalte ein, sie läßt sich ebensowohl in den Halluzinationen und Wahnideen, als auch in der psychologischen Verarbeitung derselben („Erklärungswahnideen“ im Sinne *Wernickes*), in den durch den deliranten Bewußtseinszerfall immer wieder gestörten Ansätzen zur Systemisierung der einzelnen psychotischen Elemente als inhaltlich ausschlaggebender Faktor nachweisen. Das neurologisch faßbare Symptom der Motilitätsstörung ist dann bei dem Kranken im akuten encephalitischen Delir psychisch in durchaus analoger Weise repräsentiert wie eben seine Wahnideen und Sinnestäuschungen, also nicht etwa als körperliche und als solche verstehbare Störung, sondern als Bestandteil, als wesentliches Erlebnis der Psychose, eingegliedert in die übrigen psychotischen Inhalte und motiviert aus der durch die psychotische Bewußtseinsabänderung veränderten Einstellung zur Umwelt. So verstand einer dieser Kranken seine agitierte Hyperkinese als Folge der Einwirkung eines elektrischen Stromes, ein anderer als bedingt durch das massenhafte Eindringen halluzinierter Bakterien in seinen Körper; die Wahnbildung nahm im ersten der angeführten Fälle von der Motilitätsstörung ihren Ausgangspunkt und entsprach von der Schizophrenie her geläufigen Mechanismen. Wesentlich abhängig erscheint hierbei die Art dieser Einstellung zur eigenen Motilitätsstörung von dem Grade der deliranten Bewußtseinsstrübung; bei nur leicht deliranten Fällen wird die Hyperkinese zwar gleichfalls psychologisch motiviert oder als Reaktion der Persönlichkeit anerkannt, aber die Einstellung ist eine unsichere, schwankende. Solche Kranke pflegen dann ihre Bewegungsunruhe als Gewohnheits-, Verlegenheits-, gesteigerte Ausdrucksbewegungen zu erklären, wenn sie ihr nicht überhaupt dissimulierend, d. h. nicht anerkennend gegenüberstehen, wie dies ja auch gelegentlich bei Fällen von Chorea beobachtet werden kann, während gerade das „Anerkennen“ der eigenmotorischen Störung bei Chorea niemals vorgefunden wird, sondern ein speziell für die delirante hyperkinetische Encephalitispsychose charakteristisches Moment darzustellen scheint. Auf die so eigentümlichen Wechselbeziehungen zwischen psychologischer Einstellung und motorischer Störung, die formal der Ausdrucksmotilität ja oft außerordentlich nahe steht, bei der hyperkinetischen Encephalitis ist *Stertz*³⁾ ausführlicher eingegangen. Auch *Economo*⁷⁾ hat in seinem letzten Encephalitisreferat die hyperkinetische Funktionsstörung bei der Encephalitis dadurch gekennzeichnet, daß sie psychisch nicht objektiviert, sondern als subjektiv, d. h. zur Persönlichkeit gehörig, aufgefaßt werde und hat anschließend daran eine von *mir* angestellte Beobachtung mitgeteilt, in der ein Encephalitiskranker seine Wischbewegungen mit den

Händen unter dem Charakter des Zwanges subjektiviert*). Über die Beziehungen zwischen Persönlichkeit und Motilitätsstörung und ihren Qualitätscharakter, die für die Erfassung des Problems der Psychomotilität von erheblicher Bedeutung zu sein scheinen, soll an anderer Stelle an der Hand geeigneten Materiales ausführlich die Rede sein, hier sei nur nochmals darauf hingewiesen, daß bei Vorherrschen deliranter Erscheinungen, zumal wenn die als neurologisches Herdsymptom faßbare Hyperkinese, formal einer psychotischen Hyperkinese angenähert, von den Kranken durchaus als solche erlebt wird, die Verwandtschaft oder die Ähnlichkeit zu den entsprechenden psychotischen Bildern, dann aber auch die Schwierigkeit differentialdiagnostischer Abgrenzung erheblich steigt. Wie komplex hier die Beziehungen sind und wie schwierig eine Entscheidung oft zu treffen ist, mag auch daraus hervorgehen, daß bekanntlich *Economo*⁷⁾ die Vermutung ausgesprochen hat, daß es sich bei den Fällen *Kleists*⁸⁾ in den so hervorragenden Untersuchungen über die Psychomotilität der Geisteskranken um Fälle einer kleinen Encephalitisepidemie gehandelt haben dürfte, welcher Vermutung *Kleist*⁹⁾ allerdings später widerprochen hat.

In der Literatur findet sich eine scheinbar bisher noch nicht nachgeprüfte Angabe von *Spät*⁶⁾, der in einigen Fällen klinisch einwandfreier hyperkinetischer deliranter Encephalitis Hypnose mit erstaunlichem Erfolge bis zur völligen Ruhigstellung der Kranken angewendet hat. Von verschiedenen Erwägungen, zumal von der eingangs geschilderten Ähnlichkeit im Reaktionstypus der beiden Erkrankungen ausgehend, wurde nun der Versuch unternommen, Möglichkeit und Grad einer hypnotischen Einflußnahme sowohl auf die akute hyperkinetische Encephalitis, als auch auf das Delirium tremens an einem größeren Materiale systematisch zu untersuchen. Über Hypnoseversuche bei Delirium tremens sind bisher in der Literatur — außer einer kurzen Kongreßbemerkung von *Bonse*¹⁰⁾, der über Erfolge berichtete — noch keine Angaben niedergelegt; auch *Voisin*¹¹⁾, der, von optimistischen therapeutischen und theoretischen Voraussetzungen ausgehend, sich mit der Anwendbarkeit der Hypnose im Gebiet der Psychosen ausführlich beschäftigt hat, zählt Fälle von Delirium tremens in seinen Beobachtungsmateriale nicht auf. Die Hypnoseversuche wurden im ganzen an 10 Fällen akuter hyperkinetischer Encephalitis und an 14 Fällen von Delirium tremens ohne Auswahl, fortlaufend nach dem Datum der Aufnahme, vorgenommen. Von den 10 Encephalitisfällen verhielten sich 3 der Hypnose gegenüber als

*) Über den Zwangscharakter in der psychologischen Einstellung zur encephalitischen Hyperkinese in akuten und Folgezuständen vgl. meine Ausführungen in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 74. 22.

refraktär, ebenso von den 14 Deliriumfällen 4. Über die Gründe des Versagens der Hypnoseversuche bei diesen Fällen, ferner über Grade und Abstufungen der Hypnosefähigkeit bei den übrigen Fällen wird später im Zusammenhang die Rede sein.

Hinsichtlich der von uns befolgten Hypnosetechnik wäre nur noch zu bemerken, daß sie durchaus der allgemein üblichen Fixations- und Einschläferungsmethode entspricht, natürlich unterstützt durch entsprechend höheren Aufwand an Energie und autoritativer Suggestion. Im allgemeinen erfordert ja die Eigentümlichkeit des Materiales ein langsames Vertrautwerden mit der individuell für den Hypnotiseur sich am geeignetsten erweisenden Technik; zahlreiche Versager in der ersten Zeit der Versuche, auch mehrmalige Versager an ein- und demselben Kranken dürfen von weiteren Versuchen nicht abhalten, sondern werden die richtigen Wege der einzuschlagenden Technik weisen. Von Nutzen hat sich uns hierbei die Befolgung einer von *Bonhoeffer*¹²⁾ gemachten Beobachtung erwiesen, der eine deutliche Abnahme der deliranten Unruhe bei plötzlichem Ortswechsel beobachtet. Es wird also der Kranke ganz plötzlich aus seinem Gitterbett — wenn nötig, unter irgendeinem Vorwande — in eine möglichst ruhige Isolierzelle gebracht, wobei man mit einer Art Überrumpelungstechnik ein möglichst großes Quantum der flottierenden Aufmerksamkeitsbindung auf das bevorstehende Ereignis zu lenken sucht. Auf der Zelle wird der Kranke zu Bett gebracht und nun zunächst unter eventueller Zuhilfenahme von Pflegepersonen einigermaßen ruhiggestellt, worauf sogleich die Versuche einsetzen, die Aufmerksamkeit des Pat. auf den Hypnotiseur zu binden, einen intensiveren Rapport mit Befehlsentsprechung herzustellen. Ist das letztere einmal gelungen, so ist damit die eigentliche Hypnoseschwierigkeit überwunden, die Schlafsuggestion wirkt dann meist mit überraschender Schnelligkeit und auch eine Zuhilfenahme von Pflegepersonal erübrigt sich dann sogleich. Mitunter gelingt es allerdings erst nach wiederholten, mühevollen Versuchen, die erforderliche Aufmerksamkeitsbindung herzustellen, der zur Hypnose geeignete Zeitpunkt wird dabei leicht ganz versäumt. Auch läßt sich in einigen Fällen von Delirium tremens ein eigentümliches, wie befehlsnegativistisches Verhalten oder verspätetes Wirken der Suggestion beobachten: Fälle, bei denen der Hypnoseversuch wegen nicht zu beeinflussender deliranter Unruhe aufgegeben worden war, wurden einige Minuten später entsprechend der erteilten Suggestion ruhig schlafend vorgefunden.

Aus dem zur Verfügung stehenden Materiale sind hier, um Wiederholungen zu vermeiden, nur einzelne Krankengeschichten und diese nur auszugsweise, soweit sie für die vorliegende Frage von Bedeutung sind, wiedergegeben.

Beobachtung 1. Hyperkinetische Encephalitis. F. F., 43 Jahre, Geschäftsführer. Erkrankungsbeginn vor 14 Tagen mit Grippe (?), Temperaturen andauernd zwischen 37° und 38°, später Schmerzen im Rücken und Bauch. Seit 3 Tagen Verwirrtheit, Beschäftigungsdelirien, gleichzeitig Zuckungen der Bauchmuskulatur und an den u. E. Starker Potator, 6–8 Vierteln Wein täglich, seit 14 Tagen Abstinenz.

Aufnahme am 12. IV. 1923. Pupillen leicht entrundet und träge reagierend. Nystagmus. Lebhaft myoklonische Zuckungen vorwiegend der Bauchmuskulatur, der Flexoren und Adduktoren der Oberschenkel, an den u. E. meist synchron auftretend. Allgemeine choreiforme Unruhe, besonders kurze ausfahrende choreatische Zuckungen an beiden o. E., windende Bewegungen des Rumpfes, Bewegungsunruhe des Kopfes. Bei Willkürbewegungen Entgleisung in choreatische Zuckung. Grobschlägiger Tremor der Hände und der r. u. E., der sich mitunter zu einem Schütteltremor steigert. Mangelhaft orientiert, im Gedankengang abspringend, unaufmerksam, leicht delirant, zeigt Rededrang. Vorübergehend Situations- und Personenverkenner. Halluziniert lebhaft: Unter dem Bett eine Fußdecke, darauf ein Spatz, ein Meerschweinchen, einen Floh am r. Ohr. Gestern sah er „gelbgestrichene Mäuse“. Halluziniert von einem leeren Blatt Papier Geschriebenes, zeigt illusionäre Verkenner der Umgebung. Bezüglich der Bewegungsunruhe befragt: „Das ist der Muskelrheumatismus . . . ich weiß ja nicht, wo ich hin soll mit die Händ', weil ich gewohnt bin zu arbeiten . . .“ Später: „Das ist eine üble Gewohnheit, wie mancher sich als Kind den Lutscher herausnimmt und wieder hineinsteckt, so gibt es auch beim Erwachsenen solche Sachen.“

14. IV. Zustand unverändert. Hypnose. Außerordentlich suggestibel. Schläft sofort tief und fest ein, atmet schwer, leichte Rötung des Gesichtes, Abnahme der Pulsfrequenz. Es gelingt durch entsprechenden suggestiven Auftrag innerhalb 2 Minuten, den Pat. völlig ruhig zu stellen, die Bewegungsunruhe, die choreatischen Zuckungen kehren von da ab in der Hypnose nicht mehr wieder, die beschriebenen myoklonischen Zuckungen bleiben hingegen anhaltend, sind nicht beeinflussbar. Völlige Schläffheit der Muskulatur. Der in die Höhe gehobene Arm wird durch ca. 2 Minuten ganz ruhig gehalten, worauf choreatische Unruhe wieder einsetzt, die suggestiv neuerdings wieder unterdrückt werden kann. Gerät in Tiefhypnose, schläft durch 20 Minuten völlig ruhig gestellt. Schreckt danach plötzlich, wie aus tiefem Schlaf auf, ruft: „Herr Doktor, ich muß arbeiten gehen . . .“ Gleichzeitig setzt die delirante Unruhe wieder unverändert ein, ein Rapport ist nicht mehr herzustellen.

16. IV. Delirium mit Halluzinationen andauernd. Hypnose. Schläft sofort ein, gerät in Tiefhypnose. Völlige Ruhigstellung. Verschiedenste Suggestionen bezüglich Motilität und Sensibilität werden ohne weiteres angenommen. Optisch ist Pat. nicht suggestibel, auch auf Bulbusdruck halluziniert er nicht. Auftrag, 2 Stunden ruhig zu schlafen. Pat. erwacht schon nach einer halben Stunde spontan, ist vorübergehend gut ansprechbar, fühlt sich subjektiv erleichtert, gibt an, gut geschlafen zu haben. Über die Dauer des Schlafes keine Angaben, für die Ereignisse während der Hypnose besteht Amnesie.

17. IV. nachts: Hochgradige motorische Unruhe und Halluzinationen. Zerrißt das Bettzeug, faselt verworren vor sich hin, Sprache verwaschen. Gesicht gerötet, Puls schwach und unregelmäßig. Muß zur Hypnose von Pflegern niedergehalten werden. Auf die ersten Worte des Schlafbefehles gerät er sofort in Tiefschlaf, der hypnotische Rapport ist anfänglich lose, später überhaupt nicht mehr herzustellen. Schläft durch 2 Stunden völlig ruhig. Beim Spontanerwachen Amnesie, nur allmähliches Wiedereinsetzen des Deliriums.

18. IV. Die choreatischen Zuckungen treten innerhalb der allgemeinen Bewegungsunruhe mehr zurück. Hypnose. Es erfolgt schon spontan teilweise

Ruhigstellung, die suggestiv zu einer völligen gesteigert wird. Nimmt diesmal auch optische Suggestionen an. Begleitet die optischen Halluzinationen mit lebhaftem Affekt, agiert mit den halluzinatorischen Gegebenheiten, gerät, von der suggerierten Halluzination ausgehend, ins freie Phantasieren, delirante Züge mischen sich ein. (Suggestion einer Landschaft mit einem Walde): anerkannt sofort die Suggestion, beginnt über Aufforderung zu beschreiben, halluziniert eine kleine Ortschaft, Vieh usw. hinzu, beschreibt genau die Lage der Örtlichkeit im Wienerwald. Sieht dann plötzlich einen Zug Wallfahrer den Berg hinaufkommen, wird ängstlich, es müsse etwas geschehen sein, die Leute laufen so durcheinander. Die Halluzinationen endigen auf Suggestion sofort. Schläft danach durch ca. 2 Stunden ruhig und tief, wird dann geweckt. Für die Hypnose, auch für die Halluzinationen, besteht Amnesie. Eine für den Augenblick des Erwachens gegebene posthypnotische Suggestion wird nicht ausgeführt. Über die Schlafdauer vermag er sich nicht zu orientieren, glaubt viel länger geschlafen zu haben.

19. IV.—26. IV. Fortdauer des delirant-hyperkinetischen Zustandsbildes. Mehrfache Hypnosen nach Art der oben geschilderten, immer mit positivem Erfolge. In Bezug auf Motilität (Ruhigstellung, Sistieren der Hyperkinese mit Ausnahme der myoklonischen Zuckungen) ausgezeichnet suggestibel, in diesem Zustande auch optische Suggestionen zeitweise durchführbar. Kann im hypnotischen Zustand von einem Zimmer ins andere geführt werden, schläft dort ruhig weiter; der Gang ist dabei ataktisch und taumelig, wie bei einem Schlaftrunkenen, aber ohne die sonst so charakteristischen choreatischen Entgleisungen. In der Hypnose werden bei dem sonst andauernd schlaflosen Patienten Schlafdauern bis zu 4 Stunden erzielt, die Dauer und Tiefe des Schlafes nehmen deutlich zu, je mehr sich das Zustandsbild dem lethargischen Stadium nähert. Ein hypnotischer Rapport läßt sich bei längerer Dauer der Hypnose meist nicht mehr herstellen, Pat. erwacht spontan wieder zu deliranter Unruhe. Für die Ereignisse in der Hypnose stets Amnesie.

27. IV.—6. V. Lethargisches Stadium, Bewegungsunruhe, choreatische Zuckungen nur mehr vorübergehend nachweisbar, keine Myoklonismen. Somnolenter Stupor, keine Halluzinationen. In diesem Stadium keine Hypnosen.

31. V. Wieder völlig hergestellt. Psychisch frei, über das Delir nur mangelhafte katamnestische Angaben. Daß er wiederholt hypnotisiert wurde, erinnert er, weiß darüber gleichfalls nichts Näheres zu berichten. Der Nachtschlaf ist ungestört, tagsüber klagt er noch zeitweilig über Müdigkeit und Schläfrigkeit. Bei einer neuerlichen Hypnose wird nur mitteltiefer Schlaf erzielt, Suggestionen, auch optische, werden angenommen, berichtet aber nachher, daß er die Bilder nur wie durch einen Schleier gesehen habe. Für die Hypnose besteht keine Amnesie, eine posthypnotische Suggestion wird ausgeführt. Pat. wird nach Hause entlassen.

Beobachtung 2. Hyperkinetische Encephalitis. R. Sch., 55 Jahre, Beamtenfrau. Vorstadium der Erkrankung durch 10 Tage mit Fieber, Spannung der Bauchdecken, Druckempfindlichkeit der Appendixgegend. (Sollte operiert werden.) Seit 3 Tagen Bauchmuskelszuckungen, gleichzeitig Rededrang, Personenverkenntung, verrichtet in planloser Weise häusliche Arbeiten. Seit 1 Tag besteht auch Bewegungsunruhe, große, ausfahrende Bewegungen mit Armen und Beinen. Nachts schlaflos. — Aufnahme am 8. IV. 1923. Pupillen rund und prompt reagierend. Doppelbilder bei extremer Blickbewegung nach links. Keine Paresen. Reflexe normal auslösbar. Allgemeine Bewegungsunruhe, besonders windende, drehende Bewegungen des Rumpfes mit oft totaler Lageverrückung und Kreuzhohlhaltung. Eigentümliche Torsionsbewegungen an den o. E., die an lebhaftes Gestikulation erinnern, mitunter vom athetischen Typus. An den u. E. kurze klonische und myo-

klonische Zuckungen. Bauchmuskelszuckungen. Psychisch annähernd orientiert, vielredend, sich in Details verlierend, lebhaft, leicht delirant. Berichtet über optische Halluzinationen. Klagt, daß ihre Wohnung ganz verändert sei, in der Küche ist zuviel Geschirr, die Möbel sind verstellt, im Vorzimmer werden Kabinen eingebaut, Leute rennen durch die Wohnung, ein Aufzug geht auf und nieder. Hält an dieser Orientierungsstörung fest, wird sehr erregt. Bezüglich der Bewegungsunruhe: „es zieht ja hier so . . .“, später: „ich genieß mich ja so, nicht wahr, das ist nicht anständig?“ Ein erster Hypnoseversuch gelingt nur unvollständig, es erfolgt zwar leichter Schlaf und teilweise Ruhigstellung, doch ist dieser Effekt nur auf wenige Minuten festzuhalten, gleich darauf Wiedereinsetzen der Bewegungsunruhe, zerfahrenes Sprechen. Ist während der Hypnose optisch suggestibel, sieht einen suggerierten Garten und beschreibt lebhaft. Für die Hypnose keine Amnesie.

9. IV.—11. IV. Bewegungsunruhe zunehmend, ausgesprochene triviale Delirien mit Situationsverkenntung, hält eine Mitpatientin für ihre Hausgehilfin, will mit ihr fortreisen, halluziniert besonders nachts lebhaft. Auf suggestivem Wege ist sie nicht zum Halluzinieren zu bringen. In den Hypnosen ist Pat. schwer fixierbar, unaufmerksam, unterbricht wiederholt, sagt: „heute tobt und reißt es wieder, ich kann nicht ruhig halten . . .“. Die Bewegungsunruhe ist nur ganz vorübergehend beeinflussbar, dabei ist Pat. optisch gut suggestibel, meist sind es aber gerade die suggerierten Bilder, die ein Wiedererwachen der Pat. veranlassen, indem sich an diese irgendein Bewegungs-, Tätigkeitsdrang knüpft.

12. IV. Hypnoseversuch mit entsprechenden Suggestionen muß wegen mangelnder Fixierbarkeit aufgegeben werden. Einige Minuten später wird Pat. schlafend angetroffen, die Bewegungsunruhe hat merklich abgenommen. Pat. schläft durch $\frac{1}{2}$ Stunde (das erste Mal seit ihrer Spitalaufnahme) tief.

13. IV. Nachts schwere delirante Unruhe. Glaubt, ihr Mann, der krank ist, sei in der Zelle. Ein Rapport zur Vornahme der Hypnose ist erst nach wiederholten Versuchen herstellbar. Auf das Schlafkommando schläft sie dann plötzlich, ohne weitere Suggestion, ein. Gleichzeitig erfolgt suggestiv völlige Ruhigstellung der Pat., die großen Zuckungen hören ganz auf, die Arme sind ruhig, die Muskulatur schlaff. Die myoklonischen Zuckungen an Bauch und u. E. bestehen weiter, ebenso kurze choreiforme Zuckungen der Unterschenkel. Ansätze zu allgemeiner Bewegungsunruhe können suggestiv sofort unterdrückt werden. Pat. ist optisch nicht suggestibel, auch auf Bulbusdruck nicht. Schläft auf entsprechende Suggestion ca. 1 Stunde ruhig und tief, aus dem Schlafe heraus allmählich Wiederauftreten der Bewegungsunruhe und der Zuckungen, murmelt unverständlich vor sich hin, erwacht bald. Für die Hypnose besteht teilweise Amnesie, die Schlafdauer wird richtig abgeschätzt.

14. IV.—22. IV. Pat. ist ruhiger, aber noch immer zeitweise desorientiert, ideenflüchtig verworren. Halluziniert nicht mehr. Die allgemeine Bewegungsunruhe und die Myoklonismen haben nachgelassen, dagegen bestehen noch choreiforme Zuckungen an beiden o. und u. E. Ist andauernd schlaflos. Wiederholte Hypnosen gelingen ausgezeichnet, dabei besteht starke Suggestibilität, nur optisch ist Pat. nicht immer suggestibel. Für die meisten Hypnosen besteht Amnesie, bei den nicht amnesierten Hypnosen besteht, obwohl Pat. wie immer motorisch völlig ruhig gestellt ist, geringere Schlaftiefe. Einige Stunden nach einer dieser leichteren Hypnosen wird auch ein komplizierterer posthypnotischer Auftrag richtig ausgeführt. Auffällig ist die richtige Zeitabschätzung, die Pat. für die Dauer des Hypnoseschlafes hat, auf diese Weise kann eine Art „Terminschlaf“ durchgeführt werden, Pat. wacht zum gegebenen Zeitpunkt annähernd pünktlich auf. Es werden Schlafdauern bis zu 3—4 Stunden erzielt, mit Herannahen der lethargischen Phase können auch weitere Verlängerungen erzielt werden.

22. IV.—3. V. Lethargische Phase mit andauerndem Schlaf oder Somnolenz, Pat. ist benommen, schwer ansprechbar. Die Bewegungsunruhe ist bis auf kurze choreiforme Zuckungen der Unterschenkel, die auch während des Schlafes anhalten, geschwunden. Während dieser Phase keine Hypnose.

4. V.—4. IX. 1923. Stadium der Rekonvaleszenz mit gelegentlichen kleineren encephalitischen Nachschüben, nach einem Erysipel endgültige Besserung. Pat. leidet an starken, wie lanzinierenden Schmerzen und Parästhesien an den u. E. Die klonischen Zuckungen halten noch durch mehrere Monate in wechselnder Stärke an. Psychisch ist Pat. andauernd frei, leidet an chronischer Schlaflosigkeit. Wiederholte während dieser Zeit vorgenommene Hypnosen ergeben mittelgute Hypnosefähigkeit, Suggestibilität auf allen Sinnesgebieten, auch optisch. Doch kommt Pat. dabei nie in hypnotischen Tiefschlaf, für die Hypnose selbst besteht keine Amnesie. Eine andauernde hypnotische Behandlung der Agrypnie erweist sich als ungenügend wirksam, die Hypnose ist in diesem Stadium nur als Hilfe für das Einschlafen und die ersten beiden Schlafstunden brauchbar, dann erwacht Pat. meist wieder.

12. II. 1924. Ist andauernd symptomfrei, zu Hause.

Beobachtung 3. Deliriums tremens. J. T., 40 Jahre, Hilfsarbeiter. Typische alkoholische Anamnese. Ist Schnapstrinker. Seit 2 Tagen ist er, nur nachts, verwirrt, brüllt, äußert Angst. Hört Stimmen vom Gange und Hofe, sieht Männer, die mit dem Messer auf ihn losgehen. Tagsüber arbeitsunfähig, abstiniert, ist unruhig und rabiāt.

19. XII. 1923. Kommt ruhig auf die Klinik, beginnt erst einige Stunden später zu delirieren. Sieht Hunde, Ratten, Wanzen u. dgl. Leichte Temperatursteigerung.

20. XII. Bei der Aufnahme zeitlich und örtlich mangelhaft orientiert, macht aber seine Orientierungsangaben mit größter Bestimmtheit, spricht gereizt und hastig. Macht energische Bewegungen, zittert dabei heftig. Halluziniert während des Examens optisch, sieht im Nebenzimmer seine Kinder, die ihm das Essen bringen, der Knabe fällt hin und schüttet das Kraut aus, Pat. will die halluzinierte Gestalt züchtigen. Die Halluzinationen, über die er berichtet, sind zum Teil recht phantastischen Inhaltes, er reproduziert mit Lebhaftigkeit katastrophale Szenen, die hauptsächlich grausame Folterung, Verbrennen der Schamteile u. ä. zum Inhalt haben. Außerdem massenhaft Tierhalluzinationen, dagegen keine akustischen Halluzinationen: „alles ist wie ein Stummerl gegangen“.

Bei einem Hypnoseversuch gerät Pat. schnell in oberflächlichen Schlaf, die Augenlider bleiben aber noch unruhig, die Extremitäten zeigen bei passiven Bewegungen Starre und negativistisches Widerstreben. Psychisch und motorisch ist völlige Ruhigstellung erfolgt, die Atmung ist tief, frequent. Suggestierte Analgesie der Haut wird angenommen. Auf Anregung beginnt er sogleich zu halluzinieren, sieht einen Hund, eine Katze, alles „wie auf einem Zifferblatt, beweglich eingestellt, das Ganze umgeben von einem Stern.“ Sucht dann über Befehl im hypnotischen Zustand das Bett auf, schläft hier durch einige Minuten tief. Wacht dann, durch die Geräusche des Saales geweckt, plötzlich auf, sagt, er habe ausgezeichnet geschlafen, vielleicht eine halbe Stunde (!), auffällig sei es ihm, daß er jetzt besser wie früher die Lider bewegen könne. Keine Amnesie, beschreibt genau die optischen Halluzinationen während der Hypnose, fügt noch einiges hinzu. Ist auf ganz kurze Zeit ruhig gestellt und gut ansprechbar, bald darauf setzen delirante Unruhe und Halluzinationen wieder ein.

21. XII. 10 Uhr vorm. Wegen hochgradiger Unruhe auf der Zelle. Halluziniert dort lebhaft, fängt Fliegen, spricht mit seinen Vorgesetzten. Beschäftigungsdelirien. Muß zur Hypnose gehalten werden, ist anfangs schwer fixierbar, verfällt

dann plötzlich in hypnotischen Tiefschlaf. Der hypnotische Rapport ist dabei stets vorhanden, Suggestionen, besonders in bezug auf Motilität und Sensibilität werden ohne weiteres angenommen. Optisch halluziniert der Pat. auch auf Bulbusdruck nicht. Wird im Schlafe in ein ruhigeres Zimmer geführt, schläft dort außerordentlich tief, ca. 1 Stunde lang, wacht dann gleich wieder zu deliranter Unruhe auf. Für die Hypnose besteht Amnesie, schätzt die Schlafdauer mit einigen Stunden ab, glaubt, jetzt sei Abend.

5 Uhr nachm. Delirium anhaltend. Hypnose mit Suggestion, die Nacht durchzuschlafen. Gleich anfangs Tiefhypnose mit Tonusschlaffe der Muskulatur, allen äußeren Zeichen des Tiefschlafes. Optische Halluzinationen werden in der Hypnose nicht erzielt. Schläft bis 11 Uhr nachts (durch 6 Stunden), ist dann auf 2 Stunden wieder wach, zeigt delirante Unruhe, leichtern Grades, halluziniert Teufel, die ihn brennen wollen, schläft schließlich spontan wieder ein.

22. XII. Kritischer Schlaf bis 11 Uhr vorm. Erwacht spontan, ist ruhig, geordnet und annähernd orientiert. Halluziniert nicht mehr, die Einstellung zum abgelaufenen Delir ist eine noch unsichere. Verfällt sogleich in hypnotischen Tiefschlaf, in dem er bis zu seinem Erwecken um 2 Uhr nachm. trotz des starken, um ihn herrschenden Lärmes verbleibt.

24. XII. Ist ruhig, orientiert und geordnet, krankheitseinsichtig, Schläft — mit kurzen Unterbrechungen — Tag und Nacht. Keine Hypnose. Wird an die Irrenanstalt abgegeben.

Beobachtung 4. Delirium tremens (leichtere Form). J. W., 47 Jahre, Hilfsarbeiter. Alkoholabusus seit mehreren Jahren, in den letzten Monaten starker Schnapskonsum. Zertrümmert die Wohnungseinrichtung, ist tobsüchtig, verwirrt und wird auf dem Wege über die Polizei der Klinik überstellt.

2. I. 1924. Kommt nachts an. Ist verwirrt, delirierte leicht, schläft nicht. Temp. normal.

3. I. vorm. Pat. ist zeitlich und örtlich annähernd orientiert, ist zerstreut und unaufmerksam, lebhaft, heiter und gesprächig. An die Szene in der Wohnung will er sich nicht erinnern, stellt sie dann anders dar. Seit einigen Tagen „lebhaft Träume“ von ganzen Fuhren Fleisch und Wurst, wenn er dann erwache und darnach suche, sei nichts da. Gestern abends habe er Hische, Pferde, Hunde gesehen, „alles in einer Farbe, zeitweise auch bewegt“. Derzeit halluziniert Pat. auch auf Suggestion nicht.

Hypnose. Schläft gleich fest ein, tiefe Atemzüge, Abnahme der Pulsfrequenz, Schlaffe der Extremitäten. Nimmt die verschiedensten Suggestionen an, geht in der Hypnose zum Tisch und trinkt aus einem halluzinierten Glase, beißt an einer Zündholzschachtel wie an einer Semmel herum u. a. m. Über Suggestion, optisch zu halluzinieren, sieht er einen Reiter, einen Ulanen, beginnt dabei heftig zu zittern, zeigt Angstaffekt. Auch diese optische Halluzination ist ohne weiteres abbrechbar. Hypnose wird unterbrochen. Nachher völlige Amnesie, Gefühl der Erleichterung, die Schlafdauer wird auf eine halbe Stunde (in Wirklichkeit nur etwa 10 Minuten) abgeschätzt. Durch einige Stunden nach der Hypnose wesentlich ruhiger.

11 Uhr abends. Ist in leicht deliranter Unruhe. Arbeitet im Gitterbett herum, lacht vor sich hin, sagt, er müsse jetzt aufstehen, zur Arbeit. Hypnose. Gerät außerordentlich rasch in Tiefschlaf, delirante Unruhe gänzlich behoben. Ist gut suggestibel, halluziniert optisch, aber nur undeutlich. Suggestion, die Nacht durchzuschlafen. Schläft, völlig ruhig gestellt, bis 5 Uhr morgens, wo er spontan erwacht. In den letzten beiden Stunden des Schlafes werden eigentümlich delirante Bewegungen mit den Händen, leise Unruhe, Vorsichirmurmeln beobachtet. Nach dem Erwachen keine Erinnerung für die Ereignisse des vorigen Abends.

4. I. Ruhiger, zeigt vorübergehend Situationssverkennung. Ist einsilbig, leicht benommen. Negiert optische Halluzinationen, verlangt aber gleich darauf, man solle die Eidechsen aus seinem Bette verscheuchen. Verlangt spontan eingeschläfert zu werden, „weil mir das so gut tut“. Fällt schon auf die ersten Worte der Schlaf-suggestion hin in Schlaf. Ist gut suggestibel, an den suggerierten optischen Halluzinationen hält er nicht fest, ist auch durch Bulbusdruck nicht zu lebhafterem optischen Halluzinieren zu bringen. Schläft dann trotz des ihn umgebenden Lärmes im offenen Saale durch 3 Stunden, nachm. mit Unterbrechungen und die ganze Nacht durch.

5. I. Somnolent, gibt wenig Auskunft, ist aber annähernd orientiert und geordnet. Schläft tagsüber mit kurzen Unterbrechungen. Halluziniert nicht mehr.

10. I. Seit 3 Tagen klar und geordnet, schläft normal. Ist krankheitseinsichtig, für das abgelaufene Delir nur mangelhafte Erinnerung, erinnert sich nur an einzelne Halluzinationen, erinnert sich wiederholt „eingeschläfert“ worden zu sein. Hypnose. Schläft rasch und tief ein. Nimmt sämtliche auch optische Suggestion ohne weiteres an. Auf die Suggestion des im Delir halluzinierten Reiters ändert sich plötzlich das Bild, Pat. wird ängstlich, stöhnt, zeigt psychomotorische Unruhebewegungen. Ist von da ab auch suggestiv nur mehr im verminderten Maße zugänglich, agiert selbständig unter lebhafter Affektäußerung, beinahe deliranter Unruhe mit den halluzinierten Gebilden: „Da, da kommt er . . . ein Reiter mit einer Lanze . . . nein, eine ganze Kosakenpatrouille . . . einen führen sie in der Mitte, mit einem grauen Rock und ohne Hut . . . (Das ist ein Bauer!) „Das ist kein Bauer, ein Geistlicher ist es ja . . .“ Wird immer ängstlicher und unruhiger, nimmt die Suggestion, daß die halluzinierte Person an einem Baum aufgehängt werde, nicht an, sieht immer mehr Reiter „wie toll“ hinzukommen, beschreibt wie die Person gebunden und mißhandelt wird, spinnt das unter lebhafter Unruhe noch weiter aus. Es gelingst erst mit einiger Mühe, diese halluzinierte Szene wegzusuggestieren. Nach Abbruch der Hypnose fühlt sich Pat. erschöpft, erzählt spontan, er habe dieselbe Szene sich abspielen gesehen, als er noch im Gitterbett lag. Über Befragen negiert er, eine ähnliche Szene im Kriege, den er in der Etappe mitmachte, erlebt zu haben. Für die Hypnose besteht keine Amnesie.

11. I. Abgabe an die Irrenanstalt.

Beobachtung 5. Delirium tremens. A. P., 40 Jahre, Gastwirt. Vater an Säuferwahnsinn gestorben. Chronischer schwerer Alkoholiker, trinkt Bier, Schnaps, Grog, täglich in großen Quantitäten. Vor 14 Tagen Influenza mit Fieber, seitdem abstinenter. Seit 5 Tagen nächtliche Delirien, sieht Katzen, Hunde, Einbrecher.

28. III. Bei der Aufnahme abends ruhig und geordnet, beginnt nachts zu delirieren.

29. III. In lebhafter psychomotorischer Unruhe, zerzt an den Gitterschnüren des Bettes, ist desorientiert, verwirrt. Ruft: „Hier wird ausgeschenkt . . .“ (Wo denn?) „Da in der Ecke steht das Fassel . . .“ zeigt dabei auf einen Kübel. (Halluzinationen?) „So unvernünftige Viecherln . . . ein Flohzirkus . . . Flöhe und Stichler, kleine Vogerln wie die Spechte.“ Dazwischen fortwährend Beschäftigungsdelirien, bestellt für den Arzt „ein Krügel frisch“, tut so, wie wenn er Banknoten abzählen würde usw. Auf einem leeren Blatt Papier halluziniert er den Kopf Bismarcks. Ist andauernd erregt, atmet mühsam und oberflächlich, hat starke Tremores. Als er in eine Zelle zur Hypnose gebracht werden soll, wehrt er sich heftig, fürchtet, daß inzwischen die Kasse geplündert werde. Muß bei dem Einschläferungsverfahren von Pflegepersonen gehalten werden, ist von seinen Beschäftigungsdelirien nicht abzubringen. kaum fixierbar. Schließt dann ganz plötzlich und unerwartet die Augen, die Atmung wird vertieft, die Delirien hören völlig auf. Der Schlaf ist nur oberflächlich, optische Halluzinationen sind weder

suggestiv noch auf Bulbusdruck anregbar. Erhält die Suggestion, eine Stunde zu schlafen, erhebt sich aber plötzlich, als der Arzt die Zelle verläßt, ruft: „Guten Tag, danke schön, Herr Doktor.“ Allein gelassen, schläft er gleichwohl wieder ziemlich tief ein und bleibt durch 10 Minuten in diesem Zustande, dann wieder Einsetzen des Delirs.

30. III. Hochgradig verwirrt und unruhig. Spricht von einer großen Varietéattraktion, sieht tanzende kleine Teufel und Fliegen mit gespaltenen Köpfen. Hypnose. Schläft diesmal rasch und fest ein, ist völlig ruhig gestellt und gut suggestibel. Auf Bulbusdruck sieht er Feuerräder, kreisende Sterne, nimmt auch optische Halluzinationen an, halluziniert aber spontan nicht. Fährt plötzlich aus dem Schlaf aus, tastet mit der Hand herum, ruft: „Eine Eidechse.“ Läßt sich sofort wieder einschlafen, auch die Halluzination ist ohne weiteres abbrechbar. Schläft etwa 20 Minuten. Wacht spontan wieder auf, ist für die Hypnose amnestisch.

31. III. Verwirrtheit andauernd. Zeigt in Rückenlage musitierende Delirien. Ist zerfahren, murmelt vor sich hin, Sprache verwaschen, z. T. kaum verständlich. Durch längere Zeit ist er nicht fixierbar. Reagiert aber plötzlich doch auf Schlafsuggestion, schläft tief ein. Schläft durch 10 Minuten tief, bald tritt trotz anhaltenden Schlafes die musitierende Unruhe wieder auf. Diese unruhigere Schlafphase dauert ca. 1 Stunde, dann wacht Pat. wieder auf und wird neuerdings auf kürzere Zeit in hypnotischen Schlaf gebracht.

1.—2. IV. Schläft mit kurzen Unterbrechungen Tag und Nacht, keine Hypnosen.

3. IV. Annähernd orientiert, geordnet, noch etwas gehemmt und deprimiert. Zeigt Tendenz zu Konfabulationen. Erinnt sich nur an einzelne Bruchstücke des Delirs, will darüber keine genauen Angaben machen, erinnert sich, wiederholt eingeschläfert worden zu sein, auch hier fehlen nähere Angaben.

12. IV. Andauernd munter, orientiert und geordnet. Hypnose. Kommt nur in oberflächlichen Schlaf, zeigt Schlaffe der Muskulatur, auf Suggestion taktile und optische Halluzinationen. Es werden Bestandstücke des Delirs optisch suggeriert, dabei wird Pat., der bisher die suggerierten Bilder ziemlich passiv hingenommen hatte, lebhafter, zeigt und macht Greifbewegungen mit den Händen. Agiert lebhaft mit den halluzinierten Gebilden, sieht zu den „tanzenden Teufeln“ immer neue hinzukommen, begleitet diese Halluzinationen mit abgerissenen Ausrufen. Durch Suggestion sind die Halluzinationen sogleich zum Schwinden zu bringen. Nach dem Erwachen aus der Hypnose keine Amnesie. Pat. wird nach Hause entlassen.

Fassen wir nun zusammen, was sich zunächst über Hypnosefähigkeit und Art der Hypnose an dem von uns beobachteten Materiale feststellen läßt. Hyperkinetische Encephalitis und Delirium tremens weisen auch in diesem Punkte derartig viel Gemeinsames und Ähnliches auf, daß eine gesonderte Besprechung der hypnotischen Reaktionen beider Erkrankungen sich erübrigt und nur einzelne Differenzen hervorgehoben werden sollen. Zunächst konnte die Beobachtung (Späts⁹) über die Hypnosefähigkeit hyperkinetischer Encephalitiskranker in vollem Umfange bestätigt werden, und es muß hinzugefügt werden: Ein großer Prozentsatz der hyperkinetischen Encephalitiskranken sowie auch der Fälle von Delirium tremens sind nicht nur gut hypnotisabel, sondern sie bilden in der ganz eigenartigen, oft wie blitzartigen Umwandlung von höchster motorischer Irritation zu plötzlicher Bewegungslosigkeit und Tiefschlaf eine eigene Gruppe

der hypnotischen Reaktionen für sich. Es sind immer wieder gerade die körperlichen Begleiterscheinungen der Hypnose, die den Eindruck derartiger Fälle zu einem oft frappanten gestalten. Der Umstand, daß ein eben noch verwirrter, halluzinierender, einer intensiveren Aufmerksamkeitsbindung kaum fähiger Kranker in hochgradiger motorischer Unruhe oder mit choreiformen Zuckungen im Gesamtkörperbereich nun plötzlich nach Aufmerksamkeitsfixierung und oft nicht einmal so intensiver Schlafsuggestion bewegungslos, tiefatmend, meist mit leicht gerötetem Gesicht und herabgesetzter Pulsfrequenz daliegt, verleiht dem ganzen Phänomen einen zunächst schwer definierbaren, wie *organischen Grundcharakter* und erinnert entfernt an die plötzliche, Umstellung des Gesamtverhaltens, wie sie bei Tierhypnosen beobachtet werden kann. Was nun die Hypnosefähigkeit unseres Materiales anlangt, so verhielten sich, wie schon erwähnt, ca. 30% der Encephalitisfälle und ca. 28% der Deliriumfälle der Hypnose gegenüber völlig refraktär. Es sind dies im allgemeinen Fälle, bei denen infolge hochgradiger Unruhe und Verwirrtheit auch eine nur vorübergehende Unterbrechung der Delirien unmöglich war, jedoch läßt sich in einigen, auch nicht höhergradig verwirrten Fällen von Delirium tremens ein Versagen der Hypnose beobachten, das weniger mit der Verwirrtheit als mit der hyperprosektischen Haltung der Kranken zusammenhängen dürfte, die häufig auch eine anfangs gelungene Hypnose endgültig unterbricht. In Bezug auf die Abstufung der Hypnosefähigkeit während des Krankheitsverlaufes läßt sich bemerken, daß dieselbe während der akuten deliranten Phase im Steigen begriffen ist, in der ersten Zeit nach Ablauf der lethargischen Phase — bei Deliranten nach Beendigung des kritischen Schlafes — noch etwas erhöht ist, um schließlich wieder zur individuellen Norm herabzusinken. Ob das Ansteigen der Hypnosefähigkeit während der deliranten Phase mit einer Art Gewöhnung an die ja täglich vorgenommenen Hypnosen zu erklären ist, oder ob hier noch andere Gründe eine Rolle spielen, wird später zu erörtern sein. Als auffälliges Moment muß es bezeichnet werden, daß die Hypnosefähigkeit während der deliranten Phase gegenüber der im Normalzustand deutlich erhöht ist, und zwar kommt dies weniger in Bezug auf die Suggestibilität als vielmehr in Bezug die Tiefe des erreichten hypnotischen Schlafzustandes zum Ausdruck. Fast alle Kranke, die nach Ablauf der Psychose hypnotisiert wurden, gerieten in oberflächlichen hypnotischen Schlaf, und es trat charakteristischerweise beim Erwachen eine Amnesierung des in der Hypnose Erlebten, was bei den während der Psychose vorgenommenen tiefen Hypnosen beinahe die Regel ist, nicht auf. Ein Unterschied gegenüber den Hypnosen im Normalzustand wäre darin zu erblicken, daß diese in Bezug auf ihre Dauer in der Regel vom Belieben des Hypnotiseurs abhängt,

während den in der Psychose gemachten Hypnosen nur eine zeitlich enger oder weiter begrenzte (es wurden hypnotische Schlafzustände in der Dauer weniger Minuten und solche von 6—8 Stunden beobachtet), jedenfalls nicht mehr vom Belieben des Hypnotiseurs, sondern von organischen Faktoren abhängige Dauer zukommt. Was nun die Unterschiede der beiden Arten des Krankenmaterials in Bezug auf Hypnosefähigkeit anlangt, so liegt die größere Hypnosefähigkeit auf Seite der Encephalitiker, bei Deliranten können im allgemeinen meist nur kürzere hypnotische Schlafzustände erzielt werden, die, wenigstens im Anfang des Delirs, nicht die außerordentliche Tiefe der Encephalitishypnosen zeigen.

Wir kommen nun auf die besondere Art der Hypnose an dem beobachteten psychotischen Materiale zu sprechen. Man hätte sich da zunächst, ausgehend von dem schon erwähnten organischen Grundcharakter des ganzen Phänomens, die Frage vorzulegen, ob man überhaupt berechtigt ist, diese durch Suggestion hervorgerufene, das Krankheitsbild plötzlich unterbrechende Art der Schlafreaktion als Hypnose zu bezeichnen. Es liegt vorläufig kein Grund vor, diese Frage zu verneinen. Denn es wird ja der Schlafzustand — noch dazu bei vorher andauernd schlaflosen Kranken — einzig und allein durch den Schlafbefehl des Hypnotiseurs eingeleitet, und es behält der entstandene Schlafzustand auch weiterhin alle Charakteristica der Hypnose bei, ja die Suggestibilität ist sogar für bestimmte Sinnesgebiete, wie gleich zu besprechen sein wird, als eine außerordentlich hohe zu bezeichnen. Immerhin konnte schon im vorhergehenden ein Unterschied gegenüber der Normalhypnose in bezug auf die Dauer der Hypnose festgelegt werden, ganz allgemein kann aber zur Charakteristik folgendes gesagt werden: *Bei den an unserem Krankenmateriale auszulösenden, unzweifelhaft als Hypnosen zu bezeichnenden Schlafreaktionen tritt, besonders bei längerer Dauer, eine Umwandlung in der Weise auf, daß, bei gleichzeitiger Lockerung der Bindung des Hypnotisierten an den Hypnotiseur, die Schlafkomponente in den Vordergrund tritt; aus dem hypnotischen Schlafzustand wird eine „Schlafhypnose“, aus der sich dann in manchen Fällen unter gänzlicher Aufgabe der hypnotischen Beziehung auch der natürliche Schlaf entwickeln kann.*

Nun zu dem wichtigsten Punkte unserer bei der Hypnose gemachten Erfahrungen, daß es nämlich in allen Fällen während der Hypnose, meist schon nach ganz kurzer Dauer, gelingt, das bestehende Übermaß an Motilität, die motorische Unruhe fast völlig zu beseitigen und die Kranken ruhig zu stellen. Es erscheint diese Tatsache weniger auffällig für die Fälle von Delirium tremens, bei denen die Bewegungsunruhe als Ausdruck der trivialen Situationsverkenntung, der Halluzinationen, als psychomotorische Unruhe im *Kraepelinschen* Sinne, die ja auch gelegentlich einmal auf anderem psychischen Wege als

dem der Hypnose vorübergehend beeinflußt werden kann, aufgefaßt wird; obwohl bemerkt werden muß, daß eine feinere, vom neurologischen Standpunkte ins Detail gehende Analyse des „Bewegungsgesamt“ (*Homburger*) der Deliranten, die den möglicherweise vorhandenen, neurologisch und hirnanatomisch faßbaren, also nicht psychischen Anteil dieses so eigentümlichen Bewegungsbildes — es sei an die Tremores, die mitunter deutlich zu beobachtende Störung der Diadochokinese, die Parakinesien der Deliranten erinnert — abzutrennen vermöchte, derzeit noch aussteht. Anders verhält sich die Sache bei der motorischen Unruhe der akuten hyperkinetischen Encephalitis. Hier haben wir ganz bestimmte, neurologisch wohl charakterisierte, vorwiegend ins Corpus striatum und die angrenzenden Kernsysteme zu lokalisierende Bewegungsstörungen wie choreiforme und klonische Zuckungen, Jaktationen usw. vor uns, die also zunächst mit der rein psychomotorischen Bewegungsstörung nichts zu tun haben, wiewohl gerade hier auch auf den eingangs unserer Erörterungen besprochenen Umstand verwiesen werden muß, wie häufig diese hyperkinetisch-encephalitische Bewegungsstörung in psychische Abläufe eingeschaltet und einbezogen erscheint. Jedenfalls hat sich aber bei den Hypnoseexperimenten herausgestellt, daß auch diese neurologisch faßbare Bewegungsstörung der akuten, hyperkinetischen Encephalitis durch Hypnose weitgehend einflußbar ist und daß sich somit die so auffällige Ruhigstellung der Kranken während der Hypnose nur als ein Einzelfall der immer wieder erwähnten, in ihren theoretischen Grundlagen besonders von *Schilder*²⁾ herausgearbeiteten Zugänglichkeit des striopallidären Systemes von der psychischen Seite her repräsentiert. Es wäre nur noch hinzuzufügen, daß die hypnotische Beeinflußbarkeit der encephalitischen Hyperkinese nur bis zu einer gewissen Grenze geht: Die verschiedenen myoklonischen sowie die ruckartigen klonischen Zuckungen der Extremitäten, also auf niedrigerer Stufe stehende, wahrscheinlich spinal zu lokalisierende motorische Reizerscheinungen werden auch durch die Hypnose kaum wesentlich beeinflußt.

Bevor wir den Versuch unternehmen, auf die möglichen theoretischen Grundlagen der so eigentümlichen hypnotischen Reaktionen unseres Materiales näher einzugehen, seien aus der Fülle hier nicht aufzuarbeitender psychologischer Details, die die Beobachtungen boten, einige Fragen flüchtig berührt. Es hat sich nämlich, insbesondere für einige Fälle von Delirium tremens, übereinstimmend herausgestellt, daß in Tiefhypnose auch bei Kranken, die unmittelbar vor der Hypnose noch lebhaft optisch halluziniert hatten, die optische Suggestibilität fast völlig geschwunden war und die Kranken auf keine Weise, auch nicht unterstützt durch irgendwelche sensorische Reize, zum optischen Halluzinieren zu bringen waren. Dabei waren diese Kranken

auf anderen Sinnesgebieten gut suggestibel, sie nahmen Suggestionen in bezug auf Sensibilität ohne weiteres an, ihre außerordentliche Suggestibilität in bezug auf Motilität wurde ja schon erwähnt. Es betraf dieses Schwinden der Suggestibilität also isoliert die optische Sphäre, was bei der bekannten, überwiegend optisch orientierten Suggestibilität der Deliranten im Wachzustand besonders auffällig berühren mußte. Von den mitgeteilten Beobachtungen ist z. B. Fall 5 (Delir.), der unmittelbar vor der ersten Hypnose noch auf das lebhafteste spontan und suggestiv — auf einem leeren Blatt Papier — halluziniert hatte, in der Hypnose selbst nicht zum Halluzinieren zu bringen. Bei einigen dieser Kranken werden in der Hypnose die durch Bulbusdruck erzeugten entoptischen Sensationen zu Halluzinationen umgestaltet, andere wieder geben zwar an, die suggerierten Bilder zu sehen, doch scheint die sinnliche Lebhaftigkeit dieser suggerierten Halluzinationen zum Unterschied von denen während des Delirs und ganz in Analogie zu dem, was man bei Normalhypnosen in der Regel beobachtet, eine geringe zu sein. So gab einer dieser Pat. an, die suggerierten Halluzinationen nur wie durch einen Schleier zu sehen, die Haltung der meisten Pat. den Halluzinationen gegenüber ist eine leicht zögernde, wenig affektbetonte. Es sei dieses dem Wachzustand der Deliranten gegenüber so paradoxe Verhalten, dieser eigentümliche Antagonismus zwischen maximal gesteigerter Suggestibilität in bezug auf Motilität und gesunkener optischer Suggestibilität, der ja noch genauerer experimenteller Nachprüfung bedürfte, zunächst einmal als solcher verzeichnet — es fällt vorläufig schwer, eine befriedigende Erklärung hierfür zu finden. Vielleicht hätte man die Ursache der gesunkenen optischen Suggestibilität in dem schon erwähnten Schlafcharakter unserer Hypnosen zu suchen, vielleicht hätte man sich auch vorzustellen, daß das von vorneherein geringe verfügbare Quantum an Aufmerksamkeit, schon zu Beginn der Hypnose auf Schlaf und motorische Suggestionen gelenkt, sich nun nicht mehr mit der nötigen Intensität den suggerierten optischen Vorstellungen zuwenden könne, so daß Halluzinationen zwar vorhanden wären, ihnen infolge ihrer geringen Aufmerksamkeitsbesetzung aber nur schwache sinnliche Lebhaftigkeit zukäme. Diese Annahme würde zugleich an Anschauungen *Janets*¹³⁾ anknüpfen, der den Bewußtseinszustand der Deliranten wiederholt mit den durch Hypnose bei Hysterie erzeugten Somnabulzuständen vergleicht und der immer wieder darauf verweist, daß bei den Somnabulzuständen sinnliche Wahrnehmungen und suggerierte Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten gegeben seien, daß aber infolge der eigentümlichen Bewußtseinseinnengung der Hypnotisierten, des „*retrécissement du champ de la conscience*“, dennoch die Suggestibilität vornehmlich nach einer Sinnesqualität hin orientiert sei

und die Möglichkeit zur Synthetisierung sämtlicher gegebener Sinnesindrücke zu einem einheitlichen Ganzen fehle. Ob die bei den Hypnosen Deliranter angetroffenen Verhältnisse im verringerten Maßstabe und mit gewissen Einschränkungen auch bei Normalhypnosen maßgebend sind und ob man auch hier „motorische“ und „optische“ Hypnosen oder besser gesagt, Hypnosen, deren Suggestibilität vorwiegend motorisch und solche, deren Suggestibilität vorwiegend optisch orientiert ist, zu unterscheiden habe und inwieweit hierbei individuelle Differenzen der Hypnotisierten eine Rolle spielen, könnte gleichfalls erst durch eingehende experimentell-psychologische Untersuchungen entschieden werden.

Ein gewisses psychologisches Interesse darf das Verhalten der Pat. nach abgelaufenem Delir beanspruchen, denen nachträglich in der Hypnose irgendeine, während des Delirs besonders häufig aufgetretene Halluzination optisch suggeriert wird. Es konnte in einigen Fällen übereinstimmend festgestellt werden, daß der Charakter der Hypnose dabei sogleich eine gewisse Änderung erfährt. Die Kranken, die die ihnen bisher erteilten optischen Suggestionen mit einer gewissen Passivität und ohne stärkere affektive Anteilnahme angenommen hatten, werden lebhaft, gestikulieren und geraten gar nicht selten in ausgesprochenen Angsteffekt. So wurde z. B. Fall 4 unserer Beobachtung, in dessen Delir die Gestalt eines Reiters mit einer Lanze besonders häufig wiederzukehren schien, diese Vorstellung in einer mehrere Tage nach Ablauf des Delirs vorgenommenen Hypnose optisch suggeriert. Der Pat. nahm diese Suggestion sofort lebhaft an, die bisher gezeigte passive Haltung wich einem ausgesprochenen Angsteffekt und einer deutlich an das Delir erinnernden psychomotorischen Unruhe. Von da ab war der Pat. auch suggestiv nur mehr im verminderten Maße zugänglich und phantasierte unter starker Unruhe, frei halluzinierend, eine lebhaft bewegte, schreckhafte, scheinbar mit Kriegsereignissen zusammenhängende Szene zu der einmal gegebenen Halluzination hinzu, wobei es erst nach einiger Mühe gelang, die halluzinierte Szene abzubrechen und den Pat. aus der Hypnose zu erwecken. Nach der Hypnose gab der Pat., dessen Erinnerung an das abgelaufene Delir bisher eine sehr mangelhafte gewesen war, an, daß er sich nunmehr genau erinnere, dieselbe Szene im Delir durchlebt zu haben, im übrigen könne er nicht angeben, was diese Szene für eine Bedeutung habe, während der Kriegszeit habe er jedenfalls nichts Ähnliches erlebt. Es scheint diese sowie andere, ähnlich verlaufene Beobachtungen darauf hinzuweisen, daß es möglich sei, in der Hypnose Teile der amnesierten Inhalte des alkoholischen Delirs wieder zur Erinnerung zu bringen. Das geschilderte eigentümliche Verhalten während des Halluzinierens macht den Eindruck, als wäre hier in der Hypnose unter dem Anstoße einer aus dem Delir stammenden, optisch wieder sugge-

rierten Halluzination der delirante Zustand selbst, wenigstens vorübergehend, wieder aktiviert worden*).

Wir kehren nun zu der eingangs festgestellten gesteigerten Hypnosefähigkeit der Kranken des akuten encephalitischen und alkoholischen Delirs zurück. Anknüpfend an den schon wiederholt erwähnten Schlafcharakter der bei unseren Kranken erzielten Hypnosen, sei zunächst einmal erwähnt, daß beide Erkrankungen, Encephalitis wie Delirium tremens, ja mit höchst charakteristischen Störungen des Schlafes einhergehen. Der Encephalitiker ist während des hyperkinetisch-deliranten Stadiums andauernd schlaflos, es folgt dann das oft durch viele Wochen sich hinziehende lethargische Stadium, also das Stadium des fortgesetzten, nur vorübergehend unterbrochenen Schlafes. Aber auch der Delirant ist andauernd schlaflos, und der Übergang zum Normalzustand wird durch einen tiefen, kritisch einsetzenden, oft über 12 Stunden und länger dauernden Schlaf eingeleitet, auch während der folgenden Tage besteht noch häufig Somnolenz, Tagesschlaf und auffällig lange Dauer des Nachtschlafes. *Economo*⁷⁾ hat bei der Encephalitis eine Läsion des Schlafzentrums angenommen, und den Ort der Störung in die Gegend der hinteren Wand des dritten Ventrikels und des an dieselbe anstoßenden Graues der Interpedunculargegend des Aquädukts und der Haube lokalisiert. Gerade bei der hyperkinetisch-lethargischen Encephalitis hat *Stern*¹⁴⁾ in Übereinstimmung mit *Economo* darauf hinverwiesen, daß wir uns einen Großteil der Störungen nicht als pathologisch-anatomisch bestimmte und genau lokalisierbare Herderscheinungen, sondern als Ausdruck der toxisch-irritativen Allgemeinschädigung des Gehirnes aufzufassen haben. Auch das Delirium tremens wird seit *Wagner-Jauregg*¹⁵⁾ als akute, durch alkohologene Gifte hervorgerufene Intoxikation aufgefaßt, und die Annahme liegt nahe, an eine toxische Mitbeteiligung des Schlafzentrums in einer ähnlichen, nur weniger ausgesprochenen Weise wie bei der Encephalitis auch beim Delirium tremens zu denken. *Schilder*²⁾, der in Übereinstimmung mit den meisten anderen Autoren, wie *Forel*¹⁶⁾, *Vogt*¹⁷⁾, *Flatau*¹⁸⁾, die Hypnose als identisch mit dem natürlichen Schlafe oder nur durch quantitative Differenzen von ihm unterschieden auffaßt, hat es als erster unternommen, die hauptsächlich aus der Encephalitisforschung gewonnenen Erfahrungen mit einer biologisch-psychologischen Auffassung der Hypnose in Einklang zu bringen und nimmt

*) Auf Gedächtnisleistungen in der Hypnose in bezug auf im Wachzustande amnesiertes Material hat wiederholt *Schilder* hingewiesen (vgl. hierzu die in dieser Zeitschrift erscheinende Arbeit: Zur Lehre von den Amnesien usw.). *Schilder* konnte in der Hypnose nicht nur amnesierte epil. Dämmerzustände wieder aufhellen, sondern die Kranken erlebten in der Hypnose die epil. Dämmerzustände selbst mit allen Einzelheiten wieder durch.

eine direkte Einwirkung der hypnotischen Suggestion auf das in der Gegend der hinteren Wand des dritten Ventrikels gelegene Schlafzentrum, als den wichtigsten Teil des zentralen Schlafapparates, an. Versuchen wir nun, diese Anschauung auf die von uns gemachten Beobachtungen zu übertragen, so müssen wir sagen, daß die sowohl für den encephalitischen Prozeß wie für das Delirium tremens anzunehmende Schädigung — ob rein toxischer oder entzündlich-infektiöser Art bleibt dabei irrelevant — des zentralen Schlafapparates, insbesondere des in der Nähe des Höhlengraues des dritten Ventrikels gelegenen Schlafzentrums, in unseren Fällen wahrscheinlich die Grundlage für eine erhöhte Schlafbereitschaft und damit auch für die erhöhte Hypnosefähigkeit abgegeben hat. Ohne uns auf die mutmaßlichen dynamischen Verhältnisse des Erregungsablaufes im Schlafzentrum (Reizung oder Lähmung) hier näher einzulassen, müssen wir noch bemerken, daß in unseren Fällen die hypnotische und Schlafwirkung sozusagen antezipiert wurde, d. h. daß sie zu einer Zeit erfolgte, wo die toxische Schädigung anderer Hirnabschnitte noch eine stärkere ist und in Form von Unruhe, Delirien, klonischen und choreatischen Zuckungen durchaus im Vordergrund des Zustandsbildes steht. Von dieser Annahme aus ist auch der Schlafcharakter unserer Hypnosen verständlicher und es erklärt sich dadurch nun auch, warum die Dauer unserer Schlafhypnosen im allgemeinen eine eng begrenzte und vom Belieben des Hypnotiseurs unabhängige ist. Die Wirkung der um diese Zeit noch stärkeren toxischen Irritation der dem Schlafzentrum benachbarten Hirnanteile, vor allem des Corpus striatum und des Cortex, kann eben nur vorübergehend unterdrückt und sozusagen auf ein Nebengeleise geleitet, aber begreiflicherweise nie völlig ausgeschaltet werden. In eigenartiger Weise ließ sich dabei an einigen unserer Fälle beobachten, wie die hypnotische Wirkung und das wiedereinsetzende Delir ineinander übergehen, einander überschneiden. Derartige Kranke liegen dann zwar noch schlafend da, es besteht aber dabei eine allmählich immer stärker werdende Körperunruhe, die Kranken murmeln vor sich hin und scheinen zu halluzinieren. Stern¹⁴⁾ konnte derartige Zustände wiederholt an Encephalitikern (auch Delirante zeigen Ähnliches) beobachten und hat sie als Begleitdelirien bezeichnet.

Es zeigt sich also, daß ein so extrem von psychischen Faktoren abhängiges Phänomen wie die Hypnose durch eine toxische oder entzündlich-infektiöse Schädigung seines organischen Anteils, des ihm zugrunde liegenden Hirnapparates in weitgehender Weise beeinflußt, abgeändert und wie in unserem Falle sogar verstärkt werden kann. Man kann diese aus der organischen Schädigung des Schlafapparates hervorgegangene Verstärkung der Hypnosefähigkeit ohne weiteres der schon viel länger bekannten und studierten pharmakologischen

Beeinflussung des Schlafapparates durch Schlafmittel und der dadurch erzielten Vertiefung des hypnotischen Schlafes, also der sogenannten „Schlafmittelhypnose“ zur Seite stellen. Es sind die sogenannten hypnosigenen Mittel, vor allem Äther und Chloroform, zur Vertiefung von Hypnose bei Personen, die schlecht oder gar nicht in hypnotischen Schlaf geraten, unmittelbar vor der Hypnose verabfolgt, schon seit langem in Gebrauch, und erst kürzlich hat *Kauffmann*¹⁹⁾ wieder eingehender über die vertiefte Wirkung der Schlafmittelhypnose (mit Veronal oder Medinal) berichtet*). Ebenso wie die toxische oder infektiöse setzt die pharmakologische Wirkung unmittelbar am Schlafapparat selbst an, und aus beiden Wirkungen geht jedesmal die Vertiefung des hypnotischen Schlafzustandes hervor.

Zusammenfassung: Es konnten sowohl beim akuten encephalitischen sowie beim alkoholischen Delir in einem hohen Prozentsatz der Fälle Hypnosen von kürzerer und längerer Dauer (10 Minuten bis einige Stunden) erzeugt werden. Die Kranken zeigen während des Delirs meist gesteigerte Hypnosefähigkeit und erreichen oft tiefe Schlafzustände. Die Hypnosen weisen einen charakteristischen organischen Grundcharakter auf und müssen als Schlafhypnosen bezeichnet werden. Es gelingt in den Hypnosen, die deliranten Kranken motorisch völlig ruhig zu stellen, auch die encephalitische Hyperkinese sistiert während der Hypnose bis auf myoklonische Zuckungen vollständig. Die optische Suggestibilität ist in den Hypnosen auffälligerweise meist merklich herabgesetzt. Zur Erklärung der Hypnosefähigkeit während des Delirs wird eine toxische, respektive entzündlich-infektiöse Schädigung des zentralen Schlafapparates (Schlafzentrum) angenommen, und es wird diese Erscheinung zu den Schlafmittelhypnosen in Parallele gestellt.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Dimitz und Schilder*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 68. 21. — ²⁾ *Schilder*: Hypnose. Berlin Med. Klinik Nr. 18. 1923.; Medizinische Psychologie. Berlin 1924. — ³⁾ *Stertz*: Ret. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 21. 1920. — ⁴⁾ *Stertz und Hußler*: Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 16. — ⁵⁾ *Hans W. Maier*: Schweiz. med. Wochenschr. 1920. Nr. 12. — ⁶⁾ *Runge*: Neurol. Zentralbl. 1920. Nr. 22. Ret. — ⁷⁾ *Economo*: Jahrbuch f. Psychoanalyse. 38. 1917; Wien. med. Wochenschr. 1923. — ⁸⁾ *Kleist*: Untersuchungen zur Kenntnis usw. Leipzig 1908/09; Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52. 1922. — ⁹⁾ *Spät*: Wien. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 33. — ¹⁰⁾ *Bonse*: Internat. Alk.-Kongr.-Bericht. Wien 1901. — ¹¹⁾ *Voisin*: Emploi de la suggestion etc. Paris 1897. — ¹²⁾ *Bonhoeffer*: Habil.-Schr. Breslau 1897. — ¹³⁾ *Janet*: L'automatisme psychologique. Paris 1913. — ¹⁴⁾ *Stern*: Die epidemische Encephalitis, Berlin 1922. — ¹⁵⁾ *Wagner-Jauregg*: Wien. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 15. — ¹⁶⁾ *Vogl, O.*: Zeitschr. f. Hypnotismus 3/4. 1895/96. — ¹⁷⁾ *Forel*: Suggestion und Hypnose. — ¹⁸⁾ *Flatau*: Psychotherapie u. Hypnotismus. Berlin 1918. — ¹⁹⁾ *Kauffmann*: Suggestion und Hypnose. Berlin 1920.

*) Über einige Wirkungen der Schlafmittelhypnose, insbesondere in therapeutischer Hinsicht (Ticbehandlung), soll an anderer Stelle die Rede sein.

Hypnolepsie („Narcolepsia Gélinau“) und ihre Behandlung.

Von

E. Wenderowič.

(Aus der Nervenlinik des Medizinischen Institutes zu St. Leningrad [Petrograd].)

(Eingegangen am 21. August 1924.)

*Westphal*¹⁾ im Jahre 1877 und, unabhängig von ihm, *Gélinau*²⁾ im Jahre 1880 haben eine eigenartige Erkrankung beschrieben, für deren Benennung vom letztgenannten Autor das Wort „Narcolepsia“ vorgeschlagen wurde. Dieser Name wurde später aufs weiteste für die Bezeichnung von verschiedenen hypnoiden Zuständen, die sich sowohl bei Neurosen [Hysterie, Epilepsie (?), Ermüdung], als auch bei organischen Erkrankungen (Sklerose der Hirngefäße, Gehirntumoren), desgleichen bei allerart Stoffwechselstörungen (Obesitas, Diabetes mellitus) zu entwickeln pflegen, ausgenutzt. Im Gegensatz zu der von den genannten Autoren beschriebenen nosologischen Form, die zweifellos eine Krankheit sui generis darstellt, begann man diese Zustände als „symptomatische Narkolepsie“ zu kennzeichnen, indem für die Krankheit *Gélinaus* der Name „idiopathische“ oder „genuine“ beibehalten wurde.

Derart Nomenklatur kann aber keinesfalls für alle Forderungen befriedigend und fähig, in das Studium des Gegenstandes Klarheit zu bringen, anerkannt werden, schon deshalb, weil durch sie mit einem und demselben Grundworte pathologische Schlafzustände bezeichnet werden, die einander mehr minder äußerlich ähneln, die aber ihrem Wesen nach vom pathologischen Standpunkte ganz verschieden sind. Dabei muß man noch daran denken, daß wenn es einerseits äußerst schwierig und oft sogar ganz unmöglich ist hypnoide Zustände bei den aufgezählten Erkrankungen, die einen Sammelnamen „symptomatische Narkolepsie“ tragen, voneinander zu unterscheiden (es versteht sich von selbst, wenn man ihre Durchmusterung mit den Rahmen des pathologischen Schlafes begrenzt) —, so kann andererseits die Krankheit *Gélinaus* mit ihrem unverwickelten, aber höchst originellen, Syndrom von ihnen allen insgesamt mit voller Sicherheit und Bestimmtheit differenziert werden.

1) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 7.

2) Gaz. des hôp. civ. et milit. 1880.

Es ist ganz augenfällig, daß die Krankheit *Gélineaus* bei solcher Sachlage für ihre Benennung dringend ein *besonderes Wort* erfordert, und wenn man fortfährt, sie nach dem grundsätzlichen Hauptsymptom mit demselben Wort zu benennen, so wird solches Verfahren nichts mehr als eine Verwirrtheit in die Begriffe bringen.

Geschichtlich wäre es natürlich richtiger, auf dem Beibehalten für die Krankheit *Gélineaus* des Namens „Narkolepsie“ zu beharren, und sich zu bestreben, für andere hypnoide Zustände neue Worte zu erschaffen, es ist aber, meines Erachtens, kaum zu hoffen, daß ein solcher Versuch mit Erfolg gekrönt wird; allzu schwer wäre der im Laufe vieler Jahrzehnte sich eingegründete, fest eingewurzelte wörtliche Usus zu überwinden, und dies noch um so mehr, als die Krankheit *Gélineaus* eine außerordentlich *rare* Form ist, und deshalb unfähig ist, fortwährend ihre Rechte auf den ihr von ihrem Literaturvater gegebenen Namen zu verteidigen und *immerfort* zu wiederholen, daß die Wissenschaft von ihrem Namen einen Mißbrauch machte, ihn außerordentlich vergemeint hat und ihn äußerst ungeschickt und inepte gebraucht.

Wir glauben deshalb, daß das Wort „Narcolepsia“ wegen der allmächtigen Kraft der Gewohnheit von aller Art hypnoiden Zuständen untrennbar ist; so muß man sich auf diese Weise mit der Sachlage versöhnen, wie sie sich im Laufe eines halben Jahrhunderts festgegründet hat. Aber wenn man solchen Nachlaß macht, sich mit einem solchen Kompromisse einverstanden, so hat man alle Gründe, um desto mehr entschieden daran festzuhalten, daß das Wort „Narcolepsia“ in bezug auf die Krankheit *Gélineaus* ganz aus dem Verkehr verdrängt würde; der Klarheit zugunsten soll die Krankheit umgenannt werden. Natürlich ging *Singer*¹⁾ von einem anderen Kriterium aus, als er den pathologischen Schlafzustand bei derselben „Hypnolepsie“ zu nennen vorschlug; er hatte dabei die Ähnlichkeit der Schlafanfälle mit dem physiologischen normalen Schlaf im Sinne (womit wir uns nicht so leicht einverstanden, darüber aber später). In Rücksicht darauf aber, daß das Wort doch ganz neu ist, und deshalb aufs deutlichste diese ausgeprägte Krankheitseinheit aus der allgemeinen neuropathologischen Nosologie ausscheiden kann, wir befürworten aufs lebhafteste den Vorschlag *Singers*, mit der Änderung aber, daß wir das Wort „Hypnolepsia“ nicht nur für die Bezeichnung des Grundsymptoms, sondern für die Benennung *der Krankheit im ganzen* zu gebrauchen vorschlagen. Die Bestrebung *Singers*, die entstandene Schwierigkeit durch die Einführung der Worte „Narcolepsia vera“ (für die Krankheit *Gélineaus*) und „Pseudonarcolepsia“ (für symptomatische hypnoide Zustände) zu bekämpfen, bringt nicht

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Origin. 36. 1917.

genügende Klarheit in die Dinge, und, als eine halbe, künstliche und wenig radikale Maßnahme, findet nicht unsere Zustimmung. Der Umstand, daß wir in einem Falle eines leichten postencephalitischen Parkinsonismus Gelegenheit hatten, einen mehr minder ausgeprägten Symptomenkomplex der Krankheit *Gélinaus* zu beobachten, fördert uns die letzte „genuine Hypnolepsie“ zu benennen, weil wir manche — wohl heute noch allzu schwankende — Gründe haben anzunehmen, daß die Hypnolepsie als ein teilhafter Ausdruck der epidemischen Encephalitis vorkommen kann, also auch in *symptomatischer* Form zu begegnen ist. Davon aber wird ebenso später die Rede sein.

Demnach finden wir für zweckmäßig, für die Gegenwart folgende Terminologie zu gebrauchen:

1. Hypnolepsia genuina (die Krankheit *Gélinaus*);
2. Hypnolepsia symptomatica (ein bis jetzt noch problematisches, aber wahrscheinliches Syndrom bei postencephalitischen Zuständen);
3. Narcolepsia (symptomatische hypnoide Zustände bei verschiedenen früher aufgezählten Krankheiten).

Bevor wir zur Darlegung unserer persönlichen Beobachtungen übergehen, erlauben wir uns einen ganz kurzen nosographischen Überblick vorausszuschicken, indem wir uns sowohl auf die Arbeit *Gélinaus*, als auch, im Besonderen, einer ganzen Reihe von nachfolgenden Autoren stützen, weil wir davon Rechnung halten, daß die Krankheit äußerst selten ist, weshalb ihr Bild im Gedächtnis sogar der Spezialisten stets verbleicht und sich verdüstert. In dieser Hinsicht sei es vor allem bemerkt, daß die Krankheit sich aus zweierlei Erscheinungen zusammensetzt: vor allem aus Schlafattacken, sodann aus motorischen Anfällen, die sich vorwiegend bei Gemütsaufregungen entwickeln, für deren Benennung *Henneberg*¹⁾ das Termin „kataplektische Hemmung“ vorgeschlagen hat; meines Erachtens, wäre es richtiger, letztes durch ein anderes, vom physiologischen Standpunkte nichts vorentscheidendes Wort — „Kataplexie“ — zu ersetzen.

Was die Schlafanfälle anlangt, so ersieht man aus den entsprechenden Literaturangaben folgendes: die Kranken verfallen in den Schlaf ohne irgendwelche krankhafte Vorboten, gelegentlich aber fühlen sie Mattigkeit und Kopfschmerz. Durch eine extreme Willensanstrengung gelingt es manchmal, das Auftreten des Schlafes in der Zeit zu verschieben (auf $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde), aber in der Mehrzahl der Fälle ist das Schlafbedürfnis selbst für die kürzeste Zeit nicht zu überwinden. Jeder einzelne Anfall kann sich mitunter bei den für den Schlaf ungünstigsten Umständen entwickeln, z. B. auf Wachposten auf der Frontlinie, während des Kreisens im Tanze, während der Radfahrt, indem der Kranke

¹⁾ Neurol. Zentralbl. 1916, S. 282.

am Kirchengesange teilnimmt, mitten im Coitus, wie es bei dem Kranken *Hennebergs* geschah¹⁾).

Obwohl der Schlafanfall den Kranken bei den am mindesten den Schlaf begünstigenden Umständen und Lagen überfällt, zeichnet sich dieser Schlaf nie durch eine besondere Tiefe und Dauerhaftigkeit aus. Der Kranke ist immer durch Anrühren zu erwecken; ist er stehend eingeschlafen, und droht ihm die Gefahr, zu Boden zu stürzen, so erwacht er, sobald nur seine Knie einzuknicken beginnen; ist er eingeschlafen, während er entlang dem Trottoir geht, so erwacht er, sobald er seinen Fuß über dasselbe hinwegbringt (*Henneberg*).

Die aufgeweckten Kranken kommen rasch zu sich, sie sind sich dessen bewußt, daß sie eben geschlafen haben. Der Nachtschlaf ist bald normal; bald ist er voll von grellen Träumen; nicht selten sprechen die Kranken aus dem Schläfe. Der Anfall dauert gewöhnlich von einigen Minuten bis zu $\frac{1}{2}$ Stunde lang. Unter günstigen Umständen (Sitzen auf einem Sofa, Liegen im Bette) kann der Schlaf einige Stunden dauern, niemals währt er aber ununterbrochen tagelang. Im Laufe des Tages schlafen die Kranken gegen fünfmal ein, manchmal aber steigt die Zahl der Anfälle bis an 100. Manche Kranken, außerdem sie am Tage vielmals in die Schlafanfälle verfallen, befinden sich noch im Zustande einer dauerhaften mehr oder weniger ausgesprochenen Schläfrigkeit. Der Kranke *Noaks*²⁾ schlief gewöhnlich von Samstag abend bis zum Montag morgen, aber gewiß war sein Schlaf nicht ununterbrochen.

Betreffs der motorischen Anfälle, die sich größtenteils während der Affekte entwickeln, ist zu sagen, daß sie in der Mehrzahl der Fälle die Schlafattacken mitbegleiten, gelegentlich aber diesen vorausgehen, d. h. sie kommen im prodromalen Krankheitsstadium zum Vorschein, als noch die Schlafsucht sich zu offenbaren nicht Zeit genug hatte.

Mit kurzen Worten, kann der Inhalt eines voll ausgeprägten kataleptischen Anfalls auf folgende Weise beschrieben werden: gewöhnlich während des Lachens oder der wachsenden Erzünnung schließen sich plötzlich die Augen zu, momentan öffnet sich der Mund, der Kopf fällt herunter auf die Brust, es erschlaffen die Glieder, und der Kranke stürzt zu Boden. Ohne ihr Bewußtsein zu verlieren, außerstande aber selb-

¹⁾ Was den letzten Umstand anlangt, so darf man vielleicht denken, daß die Anzeigen der Frau dieses Kranken unrichtig waren, soweit als sie den Schlafanfall mit der Kataplexie verwechseln konnte. Die Äußerungen derselben fanden bei diesem Kranken beim Lachen und Erregung statt; es wäre darum natürlich zu vermuten, daß auch bei sexueller Emotion sich bei ihm eher die Kataplexie und nicht der Schlaf entwickelte. *Gélineau* behauptet, daß bei seinem Kranken das Lachen manchmal den Schlaf und nicht, wie er sich ausdrückt, „Astasie“ zur Folge hatte. Wir sind geneigt zu denken, daß auch diese Behauptung auf einem Mißverständnis gründet.

²⁾ Neurol. Zentralbl. 1918, S. 27.

ständig irgendeinen Muskel zu bewegen, erlangen die Kranken nach 1—2 Min. wiederum die Möglichkeit sich aufzurichten und fühlen, als ob mit ihnen gar nichts vorgekommen sei. Bei einer Reihe von Kranken sind diese Anfälle von einer abortiven, nicht vollentwickelten Natur; bei einem beschränkt es sich auf ein Herabsinken des Kiefers, bei einem anderen knicken nur die Knie ein usw. Bei manchen Kranken genügt schon eine minimale Erregung der Emotionssphäre, daß sich der kataplektische Anfall mit voller Kraft und Grellheit entfalte; so fällt der Kranke *Sommers* in einem vollentwickelten kataplektischen Anfall, indem er ihm davon *erzählt*, wie es ihm ergangen ist, als er sein Kind zu züchtigen versuchte. Ähnliche Anfälle traten bei dem Kranken *Hennebergs* auf, wenn er das letzte Ziel verfolgte.

Was andere Berichtigungen, die sich auf die genannte Krankheitsform beziehen, anbetrifft, so möchten wir gerne daran erinnern, daß, wie es richtig *Redlich*¹⁾ betont, nicht ein einziger von den bisher beschriebenen Kranken an Epilepsie oder an Hysterie litt. Von hereditärer Belastung, wenn man von den zahlreichen Hinweisen auf den Alkoholismus der Aszendenten absieht, scheinen sie ebenfalls frei zu sein. Eine primäre Heredität ist nur in einem Falle *Westphals* nachgewiesen, wo Mutter und Sohn an Hypnolepsie litten. Der Beginn der Krankheit fällt entweder auf das kindliche und jugendliche Alter — dabei entwickelt sich die Erkrankung fast ausschließlich bei Männern (bisher bezieht sich nur eine einzige Beschreibung auf ein Mädchen) —, oder auf das Alter von 30—40 Jahren, wobei auch bei späterer Entwicklung die Krankheit das männliche Geschlecht scheinbar bedeutsam bevorzugt. Zu einem sicheren Schlusse diesbezüglich zu kommen, scheint es uns unmöglich, weil die Menschen, die an dieser Form leiden, wenn die Kataplexie nicht deutlich ausgeprägt ist, sich nicht für Kranke halten, gewöhnlich ärztliche Hilfe nicht suchen, und außer der ärztlichen Beobachtung bleiben. Daß sich die Sachen eben, wie gesagt, verhalten, haben die Jahre des Weltkrieges bestätigt. Die im allgemeinen bis auf heutigen Tag außerordentlich spärliche Kasuistik hat sich während der Kriegsperiode erheblich bereichert, und die Ursache war das Einschlafen der Kranken dieser Art auf Posten. Weder sie selbst, noch die Umgebung hielt sie für Kranke, bis es dazu kam, daß sie auf Horchposten einschliefen, und dann entweder unmittelbar oder vermittelt der Gerichtsorgane in die Hände der Ärzte gerieten. Die Kasuistik der Jahre 1915—1918, die das bedeutendste Kontingent dieser Form liefert, betrifft die eingeschlafenen Schildwachen. In den Bedingungen des letzten Krieges, wo fast alle reife männliche Einwohner einer ganzen Reihe von Ländern in Hinsicht auf das Dasein unter ihnen solcher Kranken,

¹⁾ *Lewandowsky*, Handbuch d. Neurol. Ergänzungsband. 1. Teil.

sozusagen, durchexaminiert wurden, konnten natürlich die Frauen derart Durchmusterung nicht unterworfen werden, weshalb die Frage hinsichtlich der Ausbreitung der Hypnolepsie bei ihnen im Vergleich mit den Männern jetzt noch als offenstehend anerkannt werden muß.

Unsere eigene Beobachtung an Hypnolepsie betrifft den Kranken S., von 32 Jahren, einen Landwirt, den Einwohner der Tverischen Provinz, der in die Nervenklinik des Medizinischen Institutes am 5. April 1923 aufgenommen wurde. Über die gegenwärtige Erkrankung berichtet er folgendes.

Am 3. Oktober 1922 starb ihm sein Pferd. Dieser Vorgang im Landwirtschaftsleben entmutigte ihn etwas, nicht aber aufs äußertse. Vom 6. Oktober an begann sich bei ihm bei ganz gutem Allgemeinbefinden eine Schlafsucht zu entwickeln; er fing an am Tage, während der Arbeit, beim Essen einzuschlafen. Einmal an Kraft zugenommen, verließ die Schlafsucht den Kranken nicht mehr, er erwachte, um Speisen einzunehmen, zu rauchen, schlummerte aber des öfteren mit unvollendetem Werke ein. Der Schlaf unterschied sich von seinem normalen Schlafe einmal dadurch, daß er aus dem Schlafe zu sprechen begann, sodann durch die Unmenge der Träume, die dabei außerordentlich grell wurden, dermaßen, daß wenn der Kranke träumte, als ob er nach einem Gegenstande greife, er wirklich seine Hand in der Richtung des Traumbildes hinstreckte, und an der Bewegung erwachte. Obwohl er aber ungeheuer viel schlief, fühlte er sich dennoch niemals hinreichend ausgeschlafen. Beim Einschlafen vermerkte er, daß sein linkes Auge sich zuerst zuschließe.

Anfang Februar, einmal, als er seine Kuh aus dem Hofe fortjagte, schwang er erzürnt seine Peitsche über dieselbe auf. In dem nämlichen Momente wurde es ihm, als ob seine Augen starr würden. Gleich darauf sanken die Augenlider nieder, der Kopf fiel nach vorne und auf die Seite. Über den ganzen Körper goß sich eine hochgradige Schwäche aus, und er stürzte zu Boden. Das Bewußtsein blieb ungestört; sofort nach dem Hinfallen fuhr der ganze Körper einige Male zusammen. Einige Minuten später richtete er sich auf und, sich ebenso wohl wie vor dem Anfalle fühlend, trieb er seine Kuh weiter. Eine Woche später kam es bei dem Kranken wiederum zu einem ganz analogen Anfalle, im Moment, als er über das Pferd mit der Peitsche hinwegschlagen wollte, nur mit dem Unterschiede, daß er im Beginn des Anfalls Zuckungen im Unterkiefer spürte; danach verzog er sich nach links; im weiteren ging aber alles genau stereotypisch mit dem ersten Anfalle vor. Am folgenden Tage spielte sich identischer Anfall aus, als der Kranke mit seinem Bruder zankte. Von dieser Zeit an fanden die Anfälle fast jeden Tag statt, manchmal bis auf viermal am Tage; des öfteren entwickelten sie sich, wenn er den Schlaf zu überwinden versuchte oder in einen oder anderen, wenn auch leichten, Erregungszustand geriet; es genügte z. B. sich der Begegnung eines guten Bekannten zu erfreuen, damit die Vergnügungsemotion die Entwicklung eines Anfalles veranlasse. Nicht selten geschah es, daß sie ohne jeden sichtbaren Anlaß zum Vorschein kamen. Die Mehrzahl der Anfälle beginnen mit einem ruckartigen pulsierenden Kopfgeräusch, danach folgen die Zuckungen im Unterkiefer, letzterer verzieht sich nach links, der Mund öffnet sich; als der Kiefer zu zittern aufhört, werden die Augen starr, dann schließen sie sich zu, der Kranke erschwächt ganz und stürzt zu Boden; bewußt ringt er noch gegen die ihn überwältigende Mattigkeit und Muskeler schlaffung, alles aber umsonst; liegend schon, fährt er mit ganzem Körper zusammen. Das Bewußtsein hat er während der Anfälle niemals verloren; es wird nicht vor den Augen dunkel, allgemeines Schwitzen hat

er nie gehabt. Die Anfälle dauern immer gegen 1—2 Minuten, nach Verlauf dieser Zeitdauer kehrt er in seinen gewöhnlichen Zustand zurück. Die Zuckungen im Unterkiefer beobachtet er bei sich gelegentlich auch außer den beschriebenen Anfällen; er ist geneigt, sie für abortive, unvollentwickelte Äußerungen desselben Anfallszustandes zu betrachten. In den von den Anfällen freien Zwischenräumen kommt es bei ihm manchmal auch zum plötzlichen Zusammenfahren des Körpers, welches oft in einer so starken Form auftritt, daß ihm allerlei Gegenstände, z. B. Löffel oder Tasse, aus den Händen entgleisen. Diese allgemeinen Zuckungen vermerkte er bei sich noch im Anfange seiner Erkrankung, im Stadium der isoliert bestehenden Schlafsucht, die den deutlich ausgesprochenen Anfällen vorausging.

Vom Anfang März an begann die Schlafsucht sich allmählich zu vermindern; von Zeit zu Zeit fühlte er sich schon mit dem Schläfe befriedigt und munter beim Erwachen. Nichtsdestoweniger schläft er auch gegenwärtig, ungeachtet des langdauernden Nachtschlafes, vier- bis fünfmal des Tages für $\frac{1}{2}$ —1 Stunde ein. Nicht einen mindesten Kopfschmerz hat er jemals im Laufe seiner jetzigen Krankheit gehabt. Während des letzten Halbjahres scheidet sich aus linkem Ohr Eiter aus. Die Otorrhoe hat sich ganz latent für den Kranken entwickelt; er meint, daß er früher nie an Ohreiterung gelitten habe. Ein Fieberzustand war weder vor der Erkrankung noch im Laufe derselben wahrzunehmen. Die inneren Organe funktionieren prompt.

Aus der *Anamnesis vitae* verdient einer Erwähnung folgendes: der Vater des Kranken war ein Potator strenuus, nicht aber ein pathologischer Alkoholiker, starb im Alter von 65 Jahren. Einer der Brüder erkrankte im 30jährigen Alter an einer psychischen Störung und starb $1\frac{1}{4}$ Jahre später in einer Irrenanstalt. Die Mutter und die übrigen Brüder und Schwestern erfreuen sich einer guten Gesundheit. Im Alter von 20 Jahren hatte unser Kranker ein Ulcus molle und ungefähr zur selben Zeit machte er Recurrens durch. Nervös wie körperlich fühlt er sich immer wohl. Während des Weltkrieges war er einige Jahre lang auf der Front; das Kampfmilieu vertrug er ganz befriedigend. Selbst hat er vom Alkohol nicht mißbraucht. Unverheiratet. Viele Jahre leidet an chronischem Schnupfen.

Stat. praes. Am 6. IV. 1923: auf der Mimik, den Ausdrucksbewegungen, auf allem Gebaren des Kranken liegt das Gepräge einer gewissen Zurückhaltung, was, unserer Meinung nach, sich durch die Furcht erklären läßt, in einen Affektzustand mit nachfolgender Kataplexie, wenn er sich einmal expansiv, zu verfallen. Der Ausdruck des gräulich-blassen Gesichtes ist leicht schläfrig, aber der Kranke unterhält sich eine lange Zeitdauer mit dem ihn prüfenden Arzte munter, umständlich, ohne irgendwelche Trägheit des Denkens zu verraten. Er ist gut gestaltet, muskulär, sieht mannhaft aus, ohne irgendwelche Spuren von Effemination. Von seiten des Nervensystems keine objektiven weder organischen noch funktionellen Symptome. Die inneren Organe in voller Ordnung. WaR —. Im Urin nichts Pathologisches. Sexuell hält er sich für normal; im Laufe der letzten Jahre hatte er Coitus mit Haustieren gehabt; als Ursache dessen gibt er die strenge Sittlichkeit der Weiber seines Dorfes an. Glandula thyreoidea — sowie der Isthmus als auch die Lobi — läßt sich nicht mit Sicherheit durch Betasten auffinden; man darf an ihre Hypoplasie denken. Die Körpertemperatur normal. Augengrund ohne pathologischen Befund. Chronische eitrige Entzündung des linken Mittelohrs. Trockene Rhinitis. Mäßige Gingivitis (skorbutischer Natur?).

Im Laufe der ersten 20 Tage des Aufenthaltes des Kranken in der Klinik war die Schlafsucht bei ihm beinahe in einem und demselben Grade ausgedrückt; auf Grund der Worte des Kranken selbst könnte man eher sogar einige Verstärkung der letzten notieren. Er schlief am Tage vielfach ein; am Morgen eines Tages konnte man ihn sehen, als er, in einem volkreichen Korridor sitzend, schlief; er saß auf

einem Sofa, ein Mundstück mit unausgerauchter Zigarre im Munde und schlief unbekümmert, obwohl um ihn herum viele Menschen plaudernd kamen und gingen. Die kataplektischen Anfälle kamen alltäglich 1—3 mal des Tages; nur zwei Tage waren von ihnen frei. Meistenteils entwickelten sie sich ohne jeden scheinbaren Anlaß und manchmal serienweise in rascher Aufeinanderfolge; nicht selten trafen sie mit einem Affektzustand des Kranken zusammen. So entwickelte sich einer der Anfälle, den wir Gelegenheit hatten zu beobachten, während sich der Kranke mit seinem Bruder, der ihn zu besuchen gekommen war, unterhielt; der Kranke lachte über etwas, sein Mund öffnete sich weit, dann schlossen sich sofort die Augen zu, der auf dem Bett sitzende Kranke begann mit den Gliedern, dem Rumpf und dem Kopfe Bewegungen auszuführen, als ob er sich bestrebe, sein Gleichgewicht zu halten; dann stürzte er ins Bett und blieb eine halbe Minute lang ganz bewegungslos. Danach seufzte er tief, richtete sich auf und fuhr mit dem unterbrochenen Gespräch fort, ohne irgendeine Störung des Allgemeinbefindens zu spüren.

Im Laufe dieser 20 Tage blieb die Therapie, die sich in der Gabe von Coffeinpräparaten, Olei jecoris aselli, allerlei elektrischer Behandlung, leichten gymnastischen Körperübungen ausdrückte, ganz ohne Erfolg. Die Literaturhinweise, die sich auf die Behandlung dieser Form beziehen, kommen dazu, daß es keine wirksame therapeutische Maßnahme gibt, obwohl bereits Gélinau mit größter Standhaftigkeit an seinem Kranken beinahe alle damals gebräuchlichen pharmakologischen Präparate durchprobte und dabei auch äußere Mittel (Haarseil u. a.) angewendet hatte. Später versuchte man diese Kranken mit Hilfe der opotherapeutischen Mittel von ihrem Leiden zu befreien; so wendeten Redlich und andere Pituitrinum an. Ungeachtet aber dieser zahlreichen Nachsuchungen der Arzneimitteln, verhalten sich die Sachen noch heute so, daß der größte Kenner dieser Form Redlich gesteht, daß „die Therapie entgegen derselben machtlos ist“. Noak behauptet, daß er „angesichts der vollen Erfolglosigkeit der Therapie sogar nicht versucht, seinen Kranken zu heilen“. Das von Gowers vorgeschlagene (und bereits von Gélinau verwendete) Coffeinum hat das von ihm Erwartete nicht geleistet. Henneberg z. B. verabreichte Coffeinum purum in ungeheuren Dosen à 0,5 dreimal des Tages ohne einen mindesten positiven Effekt. Singer kommt zum Schlusse, daß Coffeinum, indem es die Schlafsucht nicht vermindert, und die Schlafdauer nicht verkürzt, den positiven Einfluß hat, daß der Nachtschlaf bei ihm tiefer und ruhiger wird, während Veronal ihn noch unruhiger macht.

Am 21. Tage des Aufenthaltes des Kranken in der Klinik haben wir uns entschieden, einmal, da wir seine Schlafsucht für etwas außerordentlich dem Winterschlaf der Tiere Ähnliches betrachteten (es sei beiläufig erwähnt, daß sich die Schlafsucht bei ihm im Spätherbst im Oktober entwickelt hat) und auch davon die Rechnung hielten, daß Adler¹⁾ den Winterschlaf mit der Hypofunktion in erster Linie Gl. thyroideae, sodann Hypophyseos und Gl. suprarenalium in Zusammenhang stellt, aus dem Grunde, daß es ihm gelungen war, den Igel mittels subcutaner Einführung Thyreoidini, des Thymusextraktes, des Adrenalins, des Oxypheniläthylamins aus seinem Winterschlaf auszuführen; zum zweiten, aus Rücksicht auf Beobachtungen Lorands²⁾ an den myxödematösen, die größtenteils das Symptom der Schlafsucht darbieten, an gesunden Menschen, bei denen Thyreoidin nach einer langdauernden Verabreichung eine Schlaflosigkeit mit paralleler Erregung der psychischen Tätigkeit herbeiführt, und an Fledermäusen, bei denen Gl. thyroidea im Winterschlaf schweren regressiven Veränderungen unterliegt, eine bedeutende Verarmung an Kolloidmenge zeigend; zum dritten, aus dem Grunde, daß

¹⁾ Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 86, 1920 und 87.

²⁾ Presse méd. 1905.

man eigentlich bisher bei dieser Krankheit über keine Therapie verfügt, — an unserem Kranken Thyreoidinum zu erproben. Wir benutzten uns des Poehlschen Thyreoidins in Tablettendosierung von 0,1 für die Einführung per os. Die Behandlung wurde sofort mit einer großen Dose angefangen ($0,1 \times 3$ täglich), alle drei Tage wurde je eine Tablette hinzugefügt; auf diese Weise wurde die tägliche Thyreoidingabe bis an 0,7 (!) gesteigert.

Der Einfluß der Thyreoidinbehandlung auf *kataplektische Anfälle* war ganz auffällig und überraschend. Während der Kranke bis dahin alltäglich und im Laufe des Tages zum größten Teile vielfach in kataplektischen Zustand verfiel, gab er am folgenden Tag nach dem Beginn der Thyreoidingabe zwei Anfälle, und von dieser Zeit an blieben sie bei ihm vollständig aus, ungeachtet darauf, daß am 16. Tage der Behandlung mit der Schilddrüse infolge des sich entwickelnden Thyreoidismus die tägliche Thyreoidindose bis auf 0,3 beschränkt werden mußte. Was die *Schlafanfälle* anlangt, so ließen sie sich durch Thyreoidin weit schwieriger beeinflussen, dennoch insoweit, daß nach Verlauf von 17 Tagen vom Beginn dieser Behandlung, der Kranke wiederum die Möglichkeit erlangte, nachdem er die Klinik am 12. Mai verließ, in das größte Hotel von Petrograd in einen Dienst beim Kleiderrechen eintreten und mit seinem Werk, das eine bedeutende Wachsamkeit und Aufmerksamkeit erforderte, fertig zu werden.

Wir hatten die Möglichkeit, den Kranken, nachdem er die Klinik verlassen hatte, noch einen Monat lang zu beobachten; im Laufe dieser Zeit fuhr er fort, alltäglich je 0,3 Thyreoidin einzunehmen; er besuchte einige Male die Klinik und erzählte jedesmal, daß er mit seiner Arbeit leicht fertig wird, daß keine motorische Störungen mehr bei ihm stattfinden, daß aber die Schlafsucht, wenn auch geringfügig, ihn nicht völlig verlassen habe. Später aber schwand der Kranke, vermöge einer Reihe von verdrießlichen Zufälligkeiten, aus unserem Gesichtsfelde.

Wir können schwer zulassen, daß die Zustandsbesserung unseres Kranken mit einer spontanen Remission zu erklären sei, die manchmal bei Hypnolepsie beobachtet wird, wie es *Redlich*, *Henneberg*, *Stöcker* bei ihren Kranken vermerkten; allzu frappant war das zeitliche Zusammentreffen des Anfangs der Thyreoidinbehandlung mit dem Verschwinden der kataplektischen Anfälle. Ebenso sind wir, aus denselben Gründen, wenig geneigt, sie auf den Einfluß der Jahreszeit (Frühling) zurückzuführen, zumal von den Autoren nichts davon berichtet wird.

Um nun über das Wesen der uns interessierenden Krankheit eine Klarheit zu erreichen, wollen wir vor allem kurz die Anschauungen der älteren Autoren erwähnen, die heute allerdings ein bloß geschichtliches Interesse darstellen. So führte sie *Gelineau*, auf Grund rein theoretischer Überlegungen, entweder auf einen Mangel des Sauerstoffes, oder auf einen allzu raschen Verbrauch des letzten im Zentralnervensystem zurück; *Friedmann* ersah das Wesen der Krankheit in einer langdauernden Gehirnmüdigkeit, ein Standpunkt, dem sich anzuschließen ganz unmöglich ist. *Henneberg* kennzeichnet sie, ohne hinreichende Gründe, als eine degenerative Neurose. Alle diese Vermutungen sind vollständig unbegründet und stehen im Widerspruch mit den reellen Tastachen. Während der letzten Jahre scheint uns der Vorhang über dieser rätselhaften Krankheit sich schon etwas aufgehoben zu haben, und zwar vor allem dank *Redlichs* scharfsichtigem Geiste. Dieser Forscher hat, an Hand der Beobachtungen an 4 Hypnoleptikern, angenommen, daß die Grund-

lage der Erkrankung eine Störung der inkretorischen Tätigkeit ist; eine Unterstützung für seine Anschauung findet er darin, daß manche Kranken einen Status thymico-lymphaticus zeigten, mitunter Merkmale eines hypophysären Leidens darboten, Hyposexualismus, eine Vergrößerung der Schilddrüse verrieten. In Zusammenhang mit den neuen Beobachtungen und Theorien setzt er in erster Linie die Hypophyse, als *Primum movens* der Krankheit, in Verdacht.

Was das Blutbild anlangt, so konnte *Redlich* bei manchen Kranken eine Lymphocytose ad 44%¹⁾ auf Kosten einer Verminderung der Neutrophilenzahl (bis auf 49,5%) notieren; er bemerkt mit Recht, daß eine solche Lymphocytose für die Krankheiten mit endokriner Pathogenese charakteristisch ist, indem er sein Vorkommen in beinahe denselben Zahlverhältnissen bei Morbus Basedowii betont.

Wir könnten noch unsererseits hinzufügen, daß ähnliche Lymphocytose außerdem noch bei Myoplegia paroxysmalis, sowie von einer Reihe von Forschern, als auch auf Grund unserer eigenen Beobachtungen, nachgewiesen wurde, einer Krankheit, die in der letzten Zeit die Autoren als eine endokrine zu betrachten geneigt sind²⁾.

Unsere Beobachtung zwingt uns freilich, mit vollem Mitgefühl der Grundanschauung *Redlichs* anzuschließen. Die nächste Ursache der Krankheit liegt, nach unserem Standpunkte, in der Störung des Blutchemismus, wofür natürlich auch die morphologischen Blutveränderungen deutlich sprechen; diese sind zwar nicht immer zu konstatieren, aber hier kann das Stadium der Krankheit eine Rolle spielen, weil z. B. bei der erwähnten Myoplegie die Lymphocytose nur im Endstadium des Anfalles und unmittelbar nach demselben zu entdecken ist. Es wäre natürlich das einfachste anzunehmen, daß das Blut eine unzureichende Menge des physiologischen, den psychischen Tonus aktivierenden Inkretes der Schilddrüse enthält, ergo die Krankheit auf einen Hypothyreoidismus zurückzuführen. Der Effekt von unserer Thyreoidinbehandlung spricht scheinbar gewissermaßen auch dafür, sowie die bei unserem Kranken vermerkte Mikrothyrie. Eine ausschlaggebende Beweiskraft kann aber natürlich diesen Tatsachen nicht zugeschrieben werden. Denn, wenn wir bei einem zweifellosen Hypothyreoidismus in den Fällen von Myxödem und Cachexia strumipriva auch mit einer Somnolenz zu tun haben, so fehlen bei demselben die kataplektischen Attacken offensichtlich vollständig. Es pflegt beim Kretinismus auch die allgemeine Psyche teilzunehmen, und es entwickelt sich dabei eine ganze Reihe von somatischen Symptomen, was wir bei unseren Kranken absolut vermissen. Zuletzt tritt die Schlafsucht beim Kretinismus nicht

¹⁾ Das wird auch von *Stiefler* bestätigt, bei dessen Kranken eine Lymphocytose bis zu 42,5% beobachtet wurde.

²⁾ *Schmidt, A. K. E.*: Die paroxysmale Lähmung. Berlin. 1919.

so anfallsweise auf, sie ist keine so dominierende, aus der Gesamtheit der übrigen Symptome hervorragende, sozusagen im Vordergrund stehende Erscheinung, wie sie bei Hypnolepsie ist. Eine noch geringere Bedeutung hat die von uns klinisch festgestellte Mikrothyrie, weil bei diesen Kranken einerseits auch Makrothyrie beobachtet wurde (*Redlich*), andererseits die Schilddrüse bei klinischer Untersuchung auch normale Entwicklung zeigte (*Stiefeler*). Eine histologische Untersuchung der Drüse wurde, soweit uns bekannt, bisher noch nicht vorgenommen. Wenn aber die Krankheit, wie es uns scheint, keinesfalls auf eine Untersekretion der Schilddrüse zurückgeführt werden kann, so darf man freilich auch an thyreoide Dyssekretion, an die Störung irgendeiner anderen endokrinen Drüse, oder ein pluriglanduläres Leiden denken.

Wenn wir nun versuchen, die Frage zu beantworten, ob tatsächlich an seiten der idiopathischen eine *symptomatische Narkolepsie* vorkommt, welche den ganzen Symptomenkomplex der Krankheit *Gélinaus* in sich einschließt, so entscheiden wir uns, ungeachtet der allgemein anerkannten Terminologie, nicht, uns mit Sicherheit für ihre Existenz auszusprechen und glauben, daß eine positive Urteilung bezüglich dieses Gegenstandes sich in die Neuropathologie, infolge einer weiten und unvorsichtigen Ausnutzung der von *Gélinau* eingeführten Bezeichnung, sich eingedrungen hat.

Im Laufe unserer eigenen Tätigkeit hatten wir aber Gelegenheit, vor kurzem einem Fall von postencephalitischen Parkinsonismus zu begegnen, wo man hinreichend bedeutende Gründe hat zu vermuten, daß das Krankheitsbild auch die Symptomendade der Krankheit *Gélinau's* enthält, weswegen wir uns erlaubt haben, auf die Frage über die „symptomatische“ Hypnolepsie einzugehen.

Hiermit zur Tat hinübergehend, haben wir zu berichten, daß wir im Laufe letzter anderthalb Jahre einen *31jährigen Mann* zu beobachten Gelegenheit haben, der im Januar 1923 subakut an epidemischer Encephalitis in ihrer gemeinsten okulo-somnolenten Form unter den Erscheinungen von seiten der oberen Luftwege und einer Herpes labialis erkrankt war. Zwei Monate später erlangte der Kranke die Möglichkeit, die Klinik mit geringfügigen Störungen (einer leichten psychischen Trägheit, mäßig ausgesprochenen Schläfrigkeit, dem „perverse¹⁾“ *Argyll Robertson*“, einer Akkomodationsparese, unbedeutender Hypomimie, Symptom Toulouse, einer monotonen Sprache, Schwäche der Stimme, Ungleichheit der Reflexe auf der rechten und der linken Körperhälfte, einem linksseitigen Fußklonus und einem eigenartigen Druckgefühl in der Nasenwurzel) zu verlassen. Im Laufe des letzten Halbjahres hat bei dem Kranken seine Schläfrigkeit etwas angewachsen; sie ist nicht fortwährend und ist am stärksten hauptsächlich gegen Abend ausgedrückt, so daß er nicht selten um 6 Uhr abends dem Schlafbedürfnis erliegt und sich für ein paar Stunden in das Bett legt. Wenn er gegen 12 Uhr in

¹⁾ *Wenderowicz*: Zur Symptomatologie u. Diagnostik der epidemischen Encephalitis. Dieses Archiv, 70, H. 4.

der Nacht zu Bette geht, schläft er weit nicht so schnell ein, und sein Schlaf erweist sich etwas oberflächlich. Dieses Schlafbedürfnis ist zur Zeit unwiderstehlich. So schlief der Kranke einmal auf Nachtposten mit einem Gewehr in der Hand beim Bewachen eines Packhauses ein; er schläft im Kinematograph ein. Seine Schlafsucht hat aber nicht den Charakter kurzer Schlafanfälle. Er ist mühelos durch Anrühren aus dem Schlafe zu bringen.

Abgesehen davon berichtet der Kranke, daß, wenn er seine Kinder schwer zu züchtigen versucht, ihm dabei Hände und Füße versagen, und besonders die Knie einknicken, so daß er auf die Ausführung seiner Absicht verzichten muß. Dasselbe vermerkt er während der Tramwayfahrt, wenn er als Tramwayführer sich wegen des Umstandes zu ärgern genötigt ist, daß auf den Schienen sich ein Fuhrwagen oder eine Equipage befindet. Er ist nicht imstande, irgendeine Bemerkung dem Ordnung störenden Passagier zu machen, weil er im entsprechenden Gemütszustande nicht ein einziges Wort aus sich bringen kann und eine besondere Kraftlosigkeit spürt. Einmal, als er, nach Beendigung seiner Arbeit auf dem Tramway, den Wagen einem anderen Führer übergab und sich nach Hause richtete, fühlte er plötzlich, nachdem er gegen 100 Meter weggegangen war, eine eigenartige Erschlaffung der Muskeln des Kopfes, der Hände und Füße und stürzte zu Boden. Er hatte nicht einen Kopfschwindel und verlor sein Bewußtsein nicht. Einem an ihn herankommenden Vorbeigehenden konnte er nicht auf Fragen antworten, weil ihm sein Sprachapparat nicht gehorcht. Eine Minute später konnte er einen anderen an ihn herantretenden Menschen bitten, ihm auf einen Pfosten zu helfen. Gleich darauf konnte er beinahe sofort seinen Weg fortsetzen mit einem ihm gewohnten Selbstbefinden. Dieser Anfall, der außerordentlich an eine Kataplexie erinnert, fand bisher nur ein einziges Mal statt; er kam aber nur eine Woche vor der Absendung der Handschrift dieser Arbeit in den Druck.

Im Laufe des letzten Halbjahres kann bei dem Kranken eine beträchtliche Zunahme der Hypomimie, das Auftreten eines geringen Rigors in linken Extremitäten, assoziative Oligokinesie der linken Hand, eine auffallende Salbigkeit des Gesichtes, Angioektasien der Haut der Wangen und der Nase und eine leichte Salivation konstatiert werden. Somit haben wir hier einen postencephalitischen Zustand mit einer schwach ausgesprochenen progressiven Zunahme der extrapyramidalen Bewegungsstörungen und einem Salbengesicht und Salivation. Parallel mit diesen Erscheinungen wächst auch die Schläfrigkeit, zwar nicht in einer Attackenform, und taucht etwas, was mehr minder an Kataplexie erinnert, auf. Hier kann man mit einem Grad der Wahrscheinlichkeit annehmen, daß in das Bild eines leichten postencephalitischen Parkinsonismus sich ein wohl nicht ganz typisches und ausgeprägtes Syndrom der Hypnolepsie einflechtet, weswegen in diesem Falle von einer symptomatischen Hypnolepsie die Rede sein kann. Die Thyreoidinbehandlung dieses Kranken (0,4 pro die einen Monat lang) hat in bezug auf die Schlafsucht keine sichtbare positive¹⁾ Resultate gegeben. Einen erfreulichen positiven Effekt übte sie auch auf die kataplektischen Erscheinungen nicht. Der Anfall mit dem Hinstürzen auf der Straße geschah fünf Tage nach der Einstellung der Thyreoidintherapie.

Worin findet man die Erklärung für die Entwicklung der Hypnolepsie beim postencephalitischen Parkinsonismus, wenn dieselbe wirklich

¹⁾ Nicht von einem geringsten Erfolg wurde auch die Thyreoidinbehandlung der gewöhnlichen Schläfrigkeitszustände der Encephaliker, sowie in dem Anfangs- als auch im Endstadium der Krankheit gekrönt, die wir auf 5 Kranken durchgeführt haben.

hier Platz hat? Gewiß kann sie vielleicht von einer durch den Encephalitisvirus verursachten Störung der Drüsen mit innerer Sekretion abhängen. Bisher sind wir (insofern wir darüber Auskunft haben) noch nicht genug in deren Zustand während der epidemischen Encephalitis und nach deren Ablauf orientiert. Daß die Schilddrüse oft bei ganzer Reihe allgemeiner Infektionen leidet, ist eine sicher festgestellte Tatsache (*Roger et Carnier, Crispino, Torri* u. a.), wofür sowohl histologische Untersuchungen an der Drüse während und nach den Infektionskrankheiten, häufige Wucherungen derselben im Laufe dieser Krankheiten und eine scheinbare Besserung auf Thyreoidingabe des Zustandes der Rekonvaleszenten nach schweren Mikrobenkrankheiten sprechen. Hier ist aber auch ein anderes Denken möglich; wenn man zuläßt, daß wir in der Hirnstammgegend oder in der Regio hypothalamica vegetative Apparate haben, welche die Arbeit der innersekretorischen Drüsen regulieren, so kann eine Schädigung des Zentralnervensystems, die sekundär eine Störung der inkretorischen Tätigkeit der letzten herbeiführt, als ein *Primum movens* der Hypnolepsie betrachtet werden.

Man kann natürlich auch zulassen, daß das hypnoleptoide Syndrom beim postencephalitischen Parkinsonismus sich ohne primäre Schädigung der inkretorischen Drüsen oder ihre sekundäre Beeinträchtigung beim Leiden der sie innervierenden Apparate, *ganz von inkretorischen Momenten unabhängig*, infolge einer ausschließlichen Störung rein nervöser Funktionen, entwickelt. Die Erfolglosigkeit der Thyreoidinbehandlung spricht vielleicht bis zu gewissem Grade zugunsten der letzten Annahme.

Betreffs der Wertschätzung des schlafähnlichen Zustandes der Hypnoleptiker, stehen auf entgegengesetzten Polen einerseits *Singer*, der sich denselben identisch mit dem physiologischen Schlaf denken will, andererseits *Friedmann*, welcher an der Annahme haftet, daß man hier nicht mit einem echten Schläfe, sondern mit einer vorübergehenden psychischen Starre mit Bewußtseintrübung und Muskelerschlaffung zu tun hat. Wir glauben, daß *Singers* Anschauung unmeßbar näher der Wahrheit steht, als der Standpunkt *Friedmanns*, der offensichtlich die Schlafattacken gar nicht von der Kataplexie absondert und beide in Eins vermischt. Der Betrachtungsweise *Singers* kann man aber einwenden, daß der Schlaf eines Hypnoleptikers doch größtenteils einen gewissen Unterschied vom normalen Schlaf aufweist, und zwar bald durch die Grellheit der Träume, bald dadurch, daß der Kranke aus dem Schläfe spricht, oder durch Unwiderstehlichkeit des Schlafbedürfnisses; zuweilen geht dem Schläfe ein Kopfschmerz voraus, mitunter unterscheidet er sich dadurch, daß der erweckte Kranke in einen Erregungszustand gerät, und sich bei ihm Konvulsionen unbestimmter Natur

entwickeln (der Fall *Noaks*), zuletzt durch die wunderliche, perverse Reaktion auf Veronal und Coffein. Alle diese Umstände können aber meines Erachtens kein Hindernis sein, für die Krankheit *Gélinaus* den Namen Hypnolepsie mit Nachdruck zu empfehlen; wenn dabei vom pathophysiologischen Standpunkte vielleicht ein gewisser Irrtum begangen wird, so erkaufte sich derselbe aufs beste vom nosologischen Gesichtspunkte.

Zum Schlusse halte ich mich für verpflichtet, meinen herzlichen Dank den D-ren *M. A. Jakowitzky* und *A. J. Hlibowitzky* auszudrücken, die mit mir die Arbeit an der Beobachtung beider hier beschriebenen Fälle teilten.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel
[Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *Siemerling*].)

Über Störungen der vertikalen Augenbewegungen bei Veronal- bzw. Medinalintoxikation.

Von

Dr. med. Heinrich Korbsch, Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 30. August 1924.)

Vor einiger Zeit hatte ich Gelegenheit, in der hiesigen Klinik eine Patientin (Frau Elisabeth W., 32 Jahre alt, aufgenommen am 8. IX. 1923) zu beobachten, bei der folgender Augenbefund erhoben werden konnte:

Pupillen mittelweit, gleich, nicht ganz rund. Lichtreaktion bds. +. Konvergenzreaktion nicht zu prüfen, da die Konvergenzbewegung bds. nur ganz gering ausfällt, außerdem die Bulbi wechselweise in die Ausgangsstellung zurückgleiten.

Beim Blick geradeaus sind beide Augäpfel annähernd parallel gestellt; nur zeitweise leichte Andeutung von Auswärtsschielen rechts.

Die Ab- und Adduktionsbewegungen beider Augäpfel sind frei.

Bei der Aufforderung dagegen, nach oben zu sehen, bewegt sich nur der r. Bulbus eine Spur nach außen und oben. Bei der Aufforderung ferner, den Blick nach unten zu richten, erfolgt keine deutliche Einstellungsbewegung. In derselben Weise ist die Blickbewegung nach oben bzw. unten außen und innen gestört. (Eine nur funktionelle Lähmung ist mit Sicherheit auszuschließen.)

Beide Lidspalten ziemlich eng, die rechte mitunter noch etwas mehr als die linke.

Conjunctivalreflex schwach +.

Cornealreflex +.

Aus dem sonstigen körperlichen Befunde ist an Besonderheiten anzuführen:

Etwas Abweichen der Zunge nach rechts. Fehlen der Bauchdeckenreflexe (jedoch schlaffe Bauchdecken und starker Panniculus adiposus). Patellarreflex bds. + und mehrschlägig, offenbar aber nur aggravatorisch. Achillessehnenreflex nicht sicher auszulösen. Geringe Hypotonie der gesamten Muskulatur. Beim Romberg'schen Versuch Neigung nach hinten zu fallen. Unsicherheit des Ganges.

Serologisch wurde nichts besonderes gefunden: Geringfügige Eiweißvermehrung, keine Lymphocytose, Wassermann in Blut und Liquor negativ.

In psychischer Beziehung fiel vornehmlich ein häufiger und rascher Stimmungswechsel zwischen ausgelassener, witzelnder Heiterkeit und kindlicher Untröstlichkeit schon bei geringfügigen Anlässen auf, außerdem eine erhebliche Ablenkbarkeit und ein leicht abschweifender, fast ideenflüchtiger Gedankengang. Die Orientierung war nicht ganz sicher. Im Äußeren zeigte sich die Kranke lebhaft und recht bewegt.

Die Anamnese berichtet, nun zu dem Falle folgendes: Der Mann befindet sich wegen Lues in ärztlicher Behandlung. Die Patientin hat zwei normale Geburten und zwei Umschläge durchgemacht. In der Stimmung war sie von jeher etwas schwankend. Die jetzige Erkrankung besteht seit fünf Wochen. Damals hat die Kranke Veronal genommen, das ihr ärztlicherseits wegen Schlaflosigkeit verordnet worden war; offenbar in Unkenntnis hat sie die Dosis überschritten, wieweit ist nicht mehr genau festzustellen gewesen. Man fand sie bewußtlos auf; noch vier Tage lang soll der besinnungslose Zustand angehalten haben. In der folgenden Zeit machte sie einen bewußtseinsgetrübten Eindruck, redete manchmal irre, fand sich häufig nicht zurecht, schlief sehr viel, schmutzte und näßte oft ein. Der Appetit war sehr stark, sie fraß direkt und benahm sich dabei höchst ungeniert. Die eigenartigen Stimmungsanomalien bestanden schon damals, anscheinend in noch stärkerem Maße. Ebenso waren von vornherein die Störungen der Augenbewegungen aufgefallen.

Die Patientin selber wußte von der Vergiftung nichts anzugeben; ihre Amnesie erstreckte sich auch noch auf die der Vergiftung unmittelbar nachfolgende Zeit.

Unsere Auffassung von dem Falle schwankte hin und her, wurde auch durch die weitere Beobachtung nicht klarer, die mit einer kurzen Unterbrechung vier Monate dauerte. Der Augenbefund änderte sich in dieser Zeit etwas: Bei der Konvergenzbewegung wich nur noch der r. Bulbus ein wenig nach außen ab, die Pupillenreaktion war beiderseits vorhanden. Die Blickrichtung nach unten war besser geworden; eine geringe Bewegung der Bulbi nach abwärts war deutlich festzustellen.

Sonst bot der körperliche Status nichts Wesentliches mehr. Das geringe Abweichen der Zunge nach r. war noch vorhanden, die Bauchdeckenreflexe fehlten, Patellar- und Achillessehnenreflexe waren gut auszulösen, erstere etwas lebhaft; Tonus normal, kein Romberg, der Gang sicher. Im Lumbalpunktat war auch die geringe Eiweißvermehrung geschwunden.

Psychisch hatte sich der Zustand außerordentlich gebessert; die Kranke war schon lange außer Bett, beschäftigte sich auf der Station und war meist guter Dinge; der Gedankengang war geordnet. Das Einzige, was an die psychotische Zeit erinnerte, war die noch immer etwas labile Stimmung.

Als Beschwerden gab die Kranke die Blickbeschränkung nach oben und unten an, die sie durch entsprechende Bewegungen des Kopfes auszugleichen suchte. Außerdem kam mitunter nächtliches Einrücken vor.

Therapeutisch hatten wir eine Quecksilberinunktionskur und Jodkali angewandt, da wir vorwiegend an eineluetische Ätiologie des Leidens dachten.

Unlängst (am 1. VIII. 1924) sah ich die Kranke wieder. Psychisch zeigte sie keine erkennbaren Anomalien. An den Augen war eine auffallende Besserung eingetreten, besonders was den Blick

nach unten anbetrifft. Hinsichtlich der Horizontalbewegungen war nur der geringe Strabismus divergens r. festzustellen, sonst war alles intakt, auch die Konvergenzbewegung beider Bulbi. Bei der Aufforderung, nach oben zu sehen, gelang es der Patientin, den Blick etwas zu erheben; deutlich war aber eine Restitution der hebenden Komponente des Musculus obliquus inferior r., der von Anfang an einen Rest von Funktion aufgewiesen hatte. Die Kranke klagte immer noch, daß sie die Blicklähmung nach oben erheblich störe. Doppelbilder gab sie auch bei der Untersuchung nicht an, ein Zeichen, daß es sich im wesentlichen um eine supranucleäre Blicklähmung handelte.

Natürlich hatten wir bei unseren Überlegungen auch nicht die Möglichkeit einer Veronalschädigung außer acht gelassen. In der einschlägigen Literatur konnte ich jedoch derartiges nicht verzeichnet finden. *Oppenheim* erwähnt außer Ptosis und Nystagmus zwar Blickbeschränkungen, aber nicht allein nach oben, sondern auch in der seitlichen Richtung; für uns von Interesse ist der vertikale Nystagmus, den er beschreibt.

Der Zufall wollte es nun, daß wir in der Zwischenzeit einige Fälle von Veronal- bzw. Medinalvergiftung überwiesen bekamen, bei denen wir ganz ähnliche Augenbewegungsstörungen feststellen konnten. Ich führe sie kurz an:

I. Frau Bertha J., 29 Jahre alt, eingeliefert am 6. II. 1924 abends. Schwere Depression. Nahm morgens in suicidalen Absicht, soweit bekannt, 5,0 g Veronal. Soporöser Zustand. Entsprechende Medikationen.

Am 7. II. 1924: Somnolenz; später klarer, gibt eingehend und geordnet Auskunft. Körperliche Untersuchung: Beim Blick nach oben heben sich beide Bulbi nur eine Spur; sonst sind die Augenbewegungen frei. In den Endstellungen, besonders den seitlichen grobschlägiger Nystagmus. Tremor der Zunge. Ataxie der Hände. Gang taumelnd. Positiver Romberg. Im übrigen keine Besonderheiten.

10 Tage später, am 17. II. 1924: Sämtliche Erscheinungen zurückgegangen bis auf die Blickschwäche nach oben, die noch deutlich zu erkennen ist, sich aber doch gebessert hat.

Nach weiteren 10 Tagen, am 27. II. 1924: Auch die Blickschwäche nach oben geschwunden.

II. Fräulein Adele H., 27 Jahre alt, eingewiesen am 9. III. 1924 abends. Haltlose Psychopathin. Nach Alkoholexzess und Liebesaffäre in spielerischer Selbstmordneigung am 8. und 9. III. 1924 ca. 12 Tabletten Medinal zu 0,5 g in Abständen hintereinander genommen.

Wegen Widerstrebens eine genaue Untersuchung zunächst nicht möglich.

Am 11. III. 1924: Neurologischer Befund normal, nur Blickbewegung nach oben erheblich, bds. gleichmäßig eingeschränkt, dabei feinschlägiger Nystagmus.

Am 14. III. 1924: Blickbewegung nach oben immer noch deutlich eingeschränkt, auch noch leichter vertikaler Nystagmus vorhanden.

15. III. 1924: Nystagmus verschwunden, Blick nach oben wesentlich besser, aber noch nicht ganz frei. Entlassen.

III. Fräulein Margarethe B., 47 Jahre alt, aufgenommen am 27. V. 1924 abends. Gebraucht seit langem wegen habitueller Agrypnie Schlafmittel, besonders Veronal und Luminal. Am 24. V. 1924 nachmittags 2,5 bis 3,5 g Veronal genommen, schlief bis zum 25. V. 1924 abends. Am 26. V. 1924 noch „ziemlich durcheinander“ gewesen, erst heute wieder klar.

Bei der Untersuchung am 28. V. 1924 völlig geordnet. Neurologisch: Augenbewegungen nach oben bds. deutlich eingeschränkt, dabei mitunter nystagmusartige Zuckungen. Sonst nichts Wesentliches.

Augenbefund am 31. V. 1924: Beim Blick nach oben, bes. nach l. oben bleibt der l. Bulbus etwas zurück.

Am 7. VI. 1924: Augenbewegungen allseitig vollkommen frei.

Einen vierten Fall (Fräulein Dora W., 35 Jahre alt, aufgenommen am 26. V. 1924) will ich nur mit Vorbehalt mitteilen:

Amystase nach Grippe-Encephalitis mit Blickbeschränkungen nach oben und unten, die sich während der weiteren Beobachtung nicht ändern. 10–11 Wochen vor der Aufnahme fand ein Suicidversuch mit 6 Tabletten Veronal zu $\frac{1}{2}$ g statt. Danach Bewußteinstörung. Kopfschmerzen, Übelkeit usw.

Ich erwähne diesen Fall einer Veronalintoxikation nur deshalb, weil Störungen der vertikalen Augenbewegungen nach epidemischer Encephalitis nicht gerade allzu häufig sind.

Dem gegenüber steht nur ein Fall unserer Beobachtung, bei dem wir derartige Blickstörungen nicht nachweisen konnten:

Frau Maria R., 36 Jahre alt, eingeliefert am 18. VI. 1924. Depression. Am 14. VI. 1924 Conamen suicidii mit 3,0 g Veronal. Danach soporöser Zustand mit Erbrechen.

Bei der Aufnahme war die Kranke schon wieder klar. Der Gang war noch unsicher, der Romberg positiv. An den Augen bestand nur Nystagmus in den seitlichen Endstellungen.

Danach scheinen Intoxikationen mit Veronal bzw. Veronal-Natrium (Medinal) Augenbewegungsstörungen, und zwar vornehmlich konjugierte Blickparesen im Gefolge zu haben, welche die übrigen Symptome und die Bewußteinstörung überdauern, also nicht ohne weiteres als deren Begleiterscheinung aufzufassen sind. Nach diesen Erfahrungen sind wir nunmehr geneigt, den eingangs näher beschriebenen Fall Elisabeth W. in ähnlichem Sinne zu deuten, vielleicht nur, daß eine Lues eine komplizierende Noxe abgab, welche die Konstanz der Erscheinungen und das reichere Symptomenbild auf Grund einer verminderten lokalen Resistenz zu erklären erlaubt. Ähnlich liegt möglicherweise der Fall Dora W.

Wenn meine Feststellungen auch in der einen oder anderen Richtung noch einer Ergänzung bedürften, möchte ich sie doch der Öffentlichkeit übergeben, lediglich mit Rücksicht auf neuere Fragestellungen, besonders das Vierhügelproblem. W. Runge hat kürzlich in seiner Abhandlung über „Augenbewegungsstörungen beim Alkoholrausch“ auf die nahen Beziehungen der Schlafmittelwirkung zur Encephalitis le-

thargica hingewiesen, bes. auf die Steigerung der encephalitischen Blickparese durch größere Dosen mancher Narkotica. Wichtig für unsere Ausführungen sind die Schlüsse, die er hinsichtlich des Angriffspunktes schlafferzeugender Gifte daraus zieht.

Herrn Prof. Dr. *Oloff* danke ich ergebenst für die Nachprüfung der Fälle und die Bestätigung meiner Befunde.

Literaturverzeichnis.

¹⁾ *Oppenheim, H.*: Zur Kenntnis der Veronalvergiftung und der funktionellen Formen der Sehestörung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 57, 1917. — ²⁾ *Runge, W.*: Augenbewegungsstörungen beim Alkoholrausch. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 10.

Encephalitis chronica disseminata (seu encephalitis lethargica).

Von Prof. W. Seletzky (Kiew)*).

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. September 1924.)

Von einer ganzen Reihe von Autoren ist neuerdings festgestellt worden, daß die sog. Encephalitis lethargica sowohl in akuter als auch in chronischer Form verlaufen kann. Was die Encephalitis chronica anbelangt, so ist die Mehrzahl der Autoren der Ansicht, daß dieselbe als Folge- oder Nachzustand der akuten aufzufassen ist. Diese Ansicht wird beispielsweise von *Pette* vertreten, in dessen Arbeit wir ein ganzes Kapitel finden, welches dem Übergang der akuten Formen in das chronische Stadium gewidmet ist (S. 2). Von russischen Autoren drückt sich beispielsweise *Emdin* so aus: „Alle 80 in der Klinik der Donschen Universität behandelten chronischen Fälle sind auf eine akute epidemische Phase, als Initialstadium, zurückzuführen“ (S. 105). *Stern* (S. 125) hält gleichfalls die chronische Encephalitis für eine Folge dieser oder jener akuten Form. Übrigens meint *Stern*, könne man mitunter chronische Encephalitis ohne vorhergegangene akute Phase beobachten; derartige Fälle von Encephalitis verdienten, nach *Sterns* Ansicht, besondere Beachtung und müßten ausgesondert und abgetrennt werden von den hartnäckigen Resdiuen der klassischen epidemischen Encephalitis.

Dieser Gedanke *Sterns* verdient, meiner Meinung nach, die größte Aufmerksamkeit. Muß man doch die Frage aufwerfen, ob die chronische Encephalitis als selbständige Krankheitsform überhaupt existiert oder ob jede Encephalitis, die einen chronischen Verlauf nimmt, nur ein Nach- oder Folgezustand der Encephalitis acuta ist. Eine Antwort auf diese Frage finden wir heutzutage noch nicht. Gleichgültig ist aber dieser Umstand für die Klinik der Encephalitis durchaus nicht. Tritt doch an uns dieselbe Frage in der Lehre von der Myelitis entgegen. Wie bekannt, betrachten einige Autoren (z. B. *Oppenheim*) die Myelitis chronica als Ausgang der Myelitis acuta, während andere (*Darkschewitsch*) behaupten, daß die Myelitis zuweilen von vornherein einen chronischen Verlauf nimmt.

*) In allgemeinen Zügen dem Kongreß der Neurologen und Psychiatern zu Moskau im Januar 1923 vorgetragen.

Ich meinerseits bin der Ansicht, daß die Frage betreffend die Existenz der Encephalitis chronica als selbständige Krankheitsform in der Neurologie jetzt an die Tagesordnung treten muß.

In der Klinik für Nervenkranken, an deren Spitze ich stehe, kamen vom April 1920 bis zum Januar 1924 achtzig Fälle von Encephalitis lethargica vor, außerdem habe ich in demselben Zeitraum sieben Fälle ambulatorisch beobachtet.

Wenn wir nun den Verlauf der epidemischen Encephalitisfälle und die Entwicklung ihrer Symptome näher betrachten, so stellt sich heraus, daß dieselben in dieser Beziehung in zwei Gruppen gesondert werden können: in der einen Kategorie von Fällen erweist sich der Charakter des Krankheitsverlaufs als akut, in der anderen nimmt letzterer von vornherein einen chronischen Charakter an.

Ich stehe von einer Wiederholung der allgemeinen Symptomatologie der epidemischen Encephalitis ab, wende mich dagegen gleich der Klinik der epidemischen Encephalitis mit chronischem Verlauf zu, indem ich in allgemeinen Zügen die dafür charakteristische Entwicklung des Krankheitsbildes in vier Fällen beschreibe.

Fall 1. Patient B. W., 45 Jahre alt. Im Dezember 1919 erkrankte er an irgend-einer Krankheit, die plötzlich mit Schlafsucht einsetzte; er schlief in einem fort; während der Somnolenzperiode soll er, den Angaben der Angehörigen zufolge, viel geredet, delirierte, aber nicht getobt haben. Tiefer Schlaf dauerte eine Woche lang, darauf wurde der Schlaf weniger tief und weniger langandauernd. Letzterer Zustand zog sich nahezu 6 Wochen hin, ohne daß dabei Delirien vorgekommen wären. Nach Ablauf der 6 Wochen fing er allmählich an, sich zu erholen, neigte aber immer noch zuweilen zum Schlaf; um diese Zeit begann er schon zu arbeiten.

So zog es sich ungefähr 6 Monate hin. Nach Ablauf dieser 6 Monate bemerkte er, daß er kleinschrittiger geworden war und außerdem auch, daß sich in seinen Beinmuskeln eine Schwerbeweglichkeit, eine Art Gebundenheit (Starre) eingestellt hatte. Circa 2 Monate darauf erschlafften seine Arme und wurden auch schwerbeweglich; sein Körper krümmte sich etwas nach vornüber. Im September 1920 traten Speichelfluß und gleichzeitig Zuckungen in den Gesichtsmuskeln auf, letztere besonders beim Sprechen, und im März 1921 — Kaubeschwerden. Endlich im August 1921 fing er an zu bemerken, daß er beim Stehen gleichsam zurückgestoßen wird, so daß er 2—3 Schritte sich rückwärts (mit dem Rücken voraus) bewegen muß.

Aus der angeführten kurzen Krankengeschichte ersehen wir beim Patienten das Bild der sog. lethargischen Encephalitis, welche bei ihm im Dezember 1919 mit Schlafsucht begann; die Krankheitssymptome nahmen nur allmählich und langsam zu, so daß das volle Krankheitsbild erst im August 1921 erreicht wurde.

Fall 2. Patient Dja-ko, 40 Jahre, erkrankte im August 1919. Die Krankheit begann mit Doppelsehen; bald darauf trat Schlafsucht ein, die 9 Wochen dauerte, worauf er sich erholte, gehen und arbeiten konnte. In diesem Zustande verbrachte er zwei Monate, sodann fing er an, Schwäche in den Armen und Beinen zu fühlen und es stellte sich wieder Schlafneigung ein; er verfiel in Schlafsucht und schlief 6 Monate lang, wachte dabei nur für kurze Zeit auf. Nach Angaben der Angehörigen redete er während dieser Zeit mit sich selbst, sprang vom Bett empor

und suchte zu entfliehen. Nach Ablauf der 6 Monate hörte die Schlafsucht auf, aber er bemerkte, daß sein Körper vornüber gebeugt ist, und es fiel ihm schwer, eine aufrechte Stellung anzunehmen; seine Bewegungen hatten sich verlangsamt und waren ungeschickter geworden. Im Herbst 1920 setzte abundanter Speichelfluß ein und etwa im Juli 1921 fing er an, Kaubeschwerden zu fühlen.

Auch in diesem Falle erreichte die Krankheit, welche im August 1919 begonnen hatte, ihre Entwicklungshöhe erst gegen Juli 1921. Sowohl dieser als auch der erste Patient stellten das Bild der Parkinsonkrankheit dar: beide machten beim Gehen kurze Schritte, in gekrümmter Körperstellung. Bei beiden wurde konstatiert: eine scharf ausgeprägte Rigidität der Armmuskeln, Leblosigkeit der Gesichtsmimik, ganz ausgesprochene Kaustörungen und abundanter Speichelfluß, letzterer besonders beim zweiten Kranken. Die Pupillen waren gleich, reagierten aber auf Licht träg; am rechten Auge hatten sie Schwäche des *Musculus rectus internus*.

Fall 3. Patient Ljag-ki, 30 Jahre, erkrankte im Dezember 1919 an Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, die auch nachts nicht nachließen. Im Januar 1920 trat Speichelfluß, aber nicht stark, auf; im August nahm derselbe bedeutend zu und es zeigte sich außerdem noch Schwäche in den Beinen und darauf in den Armen, besonders im rechten. Gleichfalls im August hatte der Kranke während vier Tage Störungen beim Harnlassen (er konnte den Harn nicht zurückhalten), was aber darauf wieder verging. Im Januar 1921 traten Kaubeschwerden auf.

Bei diesem Kranken wuchsen die Krankheitssymptome, mit einigen Unterbrechungen, im Laufe von mehr als einem Jahre an.

Der besprochene Fall ist noch in der Hinsicht interessant, daß der Kranke zu Beginn der Erkrankung bei sich weder Schlafsucht, noch die allergeringste Temperaturerhöhung konstatiert hatte, auch hatte er vordem keine Infektionskrankheit durchgemacht, weder Flecktyphus, noch Febris recurrens, Influenza oder Angina. Beim Kranken ergab sich: Schwäche des *Musculus rectus internus dexter* in leichtem Grade, klonische Zuckungen in den Muskeln der linken Wange, reflektorische Trägheit der Pupillen, bei Gleichheit derselben, abundanter Speichelfluß, Kaustörungen, sichtbare Steigerung der Sehnenreflexe, bei Fehlen des Babinskischen Reflexes. Rigidität und Starre fehlen. Gang unverändert.

Fall 4. Patient R. Kurl, 14 Jahre, erkrankte Anfang 1920 ohne jede Ursache. Im Zustande voller Gesundheit bemerkte er ein unbedeutendes Zittern im linken Arm bei ruhiger Lage desselben; nach ca. 2 Monaten trat Bewegungsverlangsamung — eine Art Gebundenheit (Starre) ein. Ungefähr 6 Monate nach der Erkrankung wurde ihm das Aufrechterhalten des Gleichgewichts schwierig: — beim Stehen fühlte er sich rückwärts gezogen, und nach 8 Monaten, vom Momente der Erkrankung an, trat Speichelfluß auf. Alle diese Erscheinungen, mit Ausnahme des Speichelflusses, machten langsame Fortschritte. Ende 1921 fing der Kranke an, Beschwerden beim Kauen zu fühlen, und im Frühjahr 1922 traten noch Augenstörungen hinzu, und zwar Blickkrampf der Augen nach oben und nach links; anfangs hatte er diesen Krampf (tonischen Charakters) nur einmal in der Woche im Laufe von ca. 10 Minuten, nachher stellte er sich immer häufiger ein und im

Herbst kam er schon mehrere Mal am Tage vor. Die Krampfanfälle treten plötzlich, ohne jeden Grund, auf.

Aus letzterer Krankengeschichte ergibt sich, daß beim Patienten das Leiden sich endgültig erst im Verlauf von mehr als zwei Jahren — vom Momente der Erkrankung an gerechnet — herausentwickelt hat. Dieser Kranke weiß auch keine Infektion (Flecktyphus, Influenza u. dgl.), sogar in weiter Vergangenheit, anzugeben. Beim Eintritt in die Klinik (d. 24. August 1922) stellte er das typische Bild des Parkinsonsyndrom dar. Patient gibt nur an, daß er ca. 1½ Monate vor der Erkrankung eine starke Gemütsbewegung (Pogrom und drohende Gefahr erschossen zu werden) durchgemacht habe.

Ich muß an dieser Stelle bemerken, daß ich in meiner Klinik noch mehrere Fälle von Encephalitis chronica gehabt habe, bei denen als ätiologisches Moment gleichfalls nur irgendeine Emotion geltend gemacht werden konnte.

Wie aus den oben mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht, manifestieren die ersten zwei Kranken am Anfang der Erkrankung Schlafsucht und sogar eine gewisse Unruhe und wohl auch leichtes Delirium, trotzdem spricht aber der Allgemeinverlauf der Krankheit dafür, daß wir es auch in diesen Fällen mit chronischer Encephalitis als selbständiger Krankheitsform zu tun haben. So hatte sich der erste Kranke nach dem Anfall von Schlafsucht erholt und fing an zu arbeiten, doch behauptete er, das Arbeiten wäre ihm schwer gefallen und wäre nicht mehr so produktiv gewesen, wie vor der Erkrankung. Augenscheinlich muß diese Periode relativen Wohlsins bloß als Remission der chronischen Krankheit angesehen werden. Das gleiche gab auch der zweite Kranke an. Er habe nach dem ersten Anfall von Schlafsucht wohl arbeiten können, habe aber die Arbeit nur mit Mühe bewältigen können; offenbar war das auch nur eine Remission, eine Ruhepause, aber keine Heilung.

Dagegen stellen Fälle 3 u. 4 das typische Bild von chronischer Encephalitis dar, wo die Krankheit von vornherein einen chronischen Verlauf annimmt. Diese Fälle sind auch in der Hinsicht interessant, daß von den Kranken kein ätiologisches Moment angegeben wird; übrigens weist der vierte Kranke auf Gemütsbewegung hin, welche 1½ Monate vor der Erkrankung stattgefunden habe. Dieses scheinbare Fehlen des ätiologischen Moments bei chronischer Encephalitis ist eins der höchst charakteristischen Merkmale besagter Krankheit. Wie sich diese Erscheinung erklären läßt, werde ich noch an anderer Stelle besprechen, wenn ich die Frage betreffend das Auftreten von Symptomen chronischer Encephalitis lange Zeit nach überstandener Infektion behandle, — ein Faktum, das, wie bekannt, von vielen Autoren angeführt wird (*Pette, Meyer, Pierre-Marie, Jaksch, Wartenhort* und viele andere, von russischen Autoren *Heimanowitsch*).

Somit wachsen bei chronischer Encephalitis die Symptome allmählich an. Zuerst treten beiden Kranken Schwerbeweglichkeit, Rigidität der Muskeln und Schwächegefühl auf, darauf, nach Ablauf einiger Monate, Speichelfluß und dann wieder nach einigen Monaten Kaustörungen. Wann jedoch sich bei den Kranken gewisse Läsionen des Nervus oculomotorius zeigen, läßt sich begreiflicherweise durch Anamnese nicht feststellen.

Allgemein gefaßt, ergibt sich folgendes Krankheitsbild bei dieser Encephalitis.

Gleich beim ersten Erscheinen von Kranken mit Encephalitis-symptomen in meiner Klinik fiel mir der demente Eindruck auf, den sie in ihrer äußeren Erscheinung machten.

Die Kranken suchen keinen Verkehr mit der Umgebung, ja wenn Verwandte sie besuchen, so verhalten sie sich dazu völlig gleichgültig, sie unterhalten sich mit denselben nicht, fragen sie über nichts aus, kümmern sich nicht um sie und äußern überhaupt keine Emotionen. Ihre Zeit verbringen sie müßig, interessieren sich für nichts, liegen meist im Bett, und wenn sie sich auch aufsetzen, so starren sie vor sich hin, dabei sind ihre Augen parallel miteinander oder sogar leicht divergent gerichtet, was auf Fehlen der Aufmerksamkeit hinweist. Die ihnen gestellten Fragen beantworten sie meist einsilbig mit dem ihnen eigenen, in die Ferne gerichteten Blick.

Das geschilderte Krankheitsbild und die äußere Erscheinung der Kranken läßt keinem Zweifel Raum hinsichtlich Vorhandenseins psychischer Anomalien, Verstumpfung und Verfalls der psychischen Funktionen solcher Kranken.

Diese Annahme wurde durchaus bestätigt durch eine angestellte experimentell-psychologische Prüfung der Aufmerksamkeit nach der Methode *Bechterew* und *Wladytschko*; die Untersuchung ergab bei fünf Kranken bedeutende Schwächung der Aufmerksamkeit, wie aus nachfolgenden Tabellen Nr. 1 und 2 zu ersehen ist.

Tabelle I.

Wladytschko	1	2	4	6	8	19
Mirosch	3	4	7	14	15	37
Moshar.	4	7	8	12	18	40
Malasch	norm.	norm.	norm.	norm.	20	40
Ljaguz	3	4	6	12	18	78
Prist	8	14	11	29	48	57

Tabelle II.

Bechterew	3	8	13	17	25	38
Malasch	5	8	15	16	56	50
Ljaguz	4	8	17	25	25	90
Mirosch	4	9	20	30	58	90
Moshar.	5	14	25	34	57	57
Prist	10	18	27	40	60	90

Die an der Spitze der Tabelle stehenden Zahlen (1, 2, 4, 6, 8, 19 und 3, 8, 13, 17, 25, 38) bezeichnen, wieviel Sekunden ein normaler Mensch braucht, um die Gegenstände in jedem der Kartons zusammenzuzählen; es gibt bei *Bechterew* und *Wladytschko* je sechs solcher Kartons mit zunehmender Anzahl von Gegenständen. Die Zahlen, welche gegenüber jedem einzelnen Namen stehen, bezeichnen die Anzahl der Sekunden, welche der genannte Kranke gebraucht hat, um die Figuren im betr. Karton zusammenzuzählen. Wie man aus den beiden Tabellen ersieht, hat keiner von den Kranken rechtzeitig zusammengezählt: fast jeder brauchte dazu doppelt oder sogar noch mehr Zeit, als ein Gesunder.

Aus den angeführten Tabellen ergibt sich, daß die Aufmerksamkeit bei chronischen Encephalitiskranken bedeutend verlangsamt ist.

Noch interessantere Ergebnisse habe ich durch Untersuchung der Geruchs- und Geschmacksempfindungen bei diesen Kranken erzielt.

Die Geschmacksempfindungen prüfte ich auf Zucker, Salz, Säure, und Bitterstoff. Zur Untersuchung mit den drei ersten Geschmacks-substanzen wurden 1%, 3, 5, 10 und 20% Lösungen von Sacch. alb., Natr. chlorat. und Acid. tartar. benutzt und als Bitterstoff eine 1%ige Lösung von Chin. muriat.; dabei ergaben sich folgende Abweichungen von der Norm. 1. *Ausfall irgendeiner Qualität*; einige Kranken nahmen den süßen Geschmack, andere den salzigen sogar bei 20% Lösung gar nicht wahr; 2. *Verwechslung der Empfindungen*, wobei der Kranke beispielsweise Säure für Salz, und Salz für Zucker hält; 3. *Relativität der Empfindungen*; in diesem Falle äußern sich die Kranken deskriptiv bezüglich der ihnen dargereichten schmeckenden Substanzen; so meinte eine Kranke hinsichtlich einer 20%igen Lösung von Acid. tartar.: „etwas in der Art von Zitronen“. 4. *Vage Empfindungen*. Zuweilen können die Kranken nicht mit Sicherheit das ihnen zum Schmecken Dargereichte bestimmen; so sagte eine Kranke in bezug auf eine 5%ige Lösung von Acid. tartar.: „ist es nun sauer oder salzig“. Ein anderer Kranker äußerte sich auf 3%ige Salzlösung hin: „ob es nun bitter oder salzig ist.“ 5. *Instabilität der Empfindungen*, wenn dieselbe Substanz bei jeder folgenden Probe einen anderen Eindruck hervorruft; so gab eine Kranke bei der Prüfung auf Lösungen von Acid. tartar. folgende Antworten: 1% — „als ob sauer und salzig“; 3% — „salzig“; 5% — „etwas Sauerer und Salziges“; 10% — „herb und sauer“.

Analoge Resultate habe ich gewonnen bei der Untersuchung des Gefühlstons und der Intensität der Empfindungen. Ich konnte nämlich mitunter gänzlich Fehlen des Gefühlstons oder Instabilität desselben beobachten; desgleichen: Fehlen der Intensität oder Instabilität letzterer, wobei jeder erhöhten Konzentration der Lösung der Kranke von letzterer behauptete, bald, daß sie stärker, bald, daß sie weniger stark, bald, daß sie von gleicher Stärke, wie die vorhergehende sei. Was

aber die Farbenempfindung anbetrifft, so bestimmten alle Kranken in der Regel jede Farbe (rot, gelb, dunkelblau, grün,) ganz richtig.

Der Geruchssinn war in vielen Fällen eingebüßt: Mercaptan wurde von vielen Kranken als angenehmer Duft' wahrgenommen.

Es gelangte also bei chronischen Encephalitiskranken zur Beobachtung: Ausfall der Empfindungen, Verwechslung, Deskriptivität, Vagheit, Instabilität derselben, ferner gänzlichcs Fehlen und Instabilität des Gefühlstons und der Intensität der Empfindungen.

Wir stellen nun die Frage, worauf die Ergebnisse unserer Untersuchungen hinweisen. Es liegt auf der Hand, daß der Ausfall der Geschmacksempfindungen von einer Läsion der Hirnrinde in der Region des Operculum zeugt, und der Ausfall der Geschmacksempfindungen von einer Rindenläsion in der Region des Gyrus uncinatus.

Wie sollte man sich aber die Verwechslung der Empfindungen erklären, wenn der Kranke Salz als Säure, Zucker als Salz usf. wahrnimmt. Diese Fakta können gleichfalls auf eine Rindenläsion hindeuten, hat doch *Schaffer* in einem Falle von Hemiplegie mit Aphasie die Beobachtung gemacht, daß die Kranke Kälte für Wärme hielt und umgekehrt.

Was nun den Ausfall der Empfindungsintensität und des Gefühlstons anlangt, so weisen diese Erscheinungen auf eine Läsion der Hirnrinde der Stirnlappen hin; besteht ja die Intensität der Empfindungen in einem Vergleich zwischen zweien Empfindungen und einer Schlußfolgerung aus dem Vergleiche. Dieser Prozeß (Vergleiche, Vernunftschlüsse) spielt sich selbstverständlich in den Stirnlappen ab, ebenso wie unsere Gefühle, nach *Hollanders* Ansicht, in den Stirnlappen lokalisiert sind.

Welche Regionen der Hirnrinde hatten bei meinen Patienten gelitten?

Da bei allen Kranken die Farbempfindung intakt geblieben war, so muß man schlußfolgern, daß die Hirnrinde der Occipitallappen bei ihnen keine Veränderungen erlitten hatte. Bei vielen Kranken hatte am meisten der Geschmacks- und Geruchssinn gelitten; das weist auf eine Läsion der Hirnrinde in der Region des Operculum und des Gyrus uncinatus hin; und endlich die Anomalien hinsichtlich der Empfindungsintensität und des Gefühlstons beweisen eine Läsion der Hirnrinde der Stirnlappen.

Abgesehen davon, ließen sich bei allen Kranken Veränderungen in der Vorstellungssphäre finden: so bezeichneten sie gut kolorierte Abbildungen falsch: eine Gans nannten sie Storch, eine Eidechse — Fisch, ein Kaninchen — Hase und dgl., ferner konnte man bei ihnen eine gewisse Vorstellungsarmut konstatieren.

Alle diese Fakta (Störungen der Aufmerksamkeit, der Empfindungen und der Vorstellungen) beweisen sicher, daß bei solchen Kranken Läsion verschiedener Regionen der Hirnrinde stattgefunden hat.

Andere Autoren haben sich darüber in abweichendem Sinne ausgedrückt. So spricht *Pette* (S. 9) wohl von der Persönlichkeitsänderung, Charakteränderung und den hypochondrischen Wahnvorstellungen der chronischen Encephalitiker, bezeichnet letztere aber als intellektuell völlig normal. *Meggendorfer* meint, daß bei chronischer Encephalitis die verschiedensten psychischen Krankheitsbilder möglich seien, daß aber die Einreihung der einzelnen Formen in bestimmte Rubriken schwierig sei (*Pette*, S. 12). Bei Kindern haben *Kirschbaum* und viele andere Autoren gleichfalls Persönlichkeitsänderung konstatiert, ebenso wie das Bild der sog. Insanitas moralis (*Pette*, S. 13).

Stern konstatiert im Seelenleben der Kranken eine mangelnde Sorge, ein anscheinend mangelhaftes Interesse für sich und die Umgebung und eine gewisse Verdrossenheit, Apathie und Teilnahmslosigkeit. Alle diese psychischen Anomalien setzt *Stern* in Abhängigkeit von einer Läsion der motorischen Sphäre (S. 64), da man bei speziellen Prüfungen sich von der Intaktheit der intellektuellen Funktionen überzeugen könne (S. 64); besonders günstige Resultate erziele man durch eine Untersuchung der Assoziationstätigkeit. Jedenfalls betont *Stern* die völlige Intaktheit des Intellekts (der Erkenntnissphäre) bei chronischer Encephalitis, unter gleichzeitig bestehender ausgesprochener Stumpfheit der Kranken (S. 67).

Wie ließen sich die psychischen Störungen bei chronischer Encephalitis erklären?

Pette hält es für möglich, die psychischen Störungen bei chronischer Encephalitis von einer Stammganglienerkrankung abhängig zu machen, hauptsächlich, weil dieser Teil des Nervensystems bei chronischer Encephalitis am meisten affiziert wird. Seine Ansicht sucht *Pette* durch die Beobachtungen *Fränkels* an Katatonikern zu begründen, bei welchen die subcorticalen Ganglien gleichfalls ganz ausgesprochene Veränderungen aufweisen. Derselben Ansicht ist auch *Meggendorfer* (S. 16).

Ganz anders werden die psychischen Störungen von *Stern* erklärt. Letzterer meint, man könne aus dem Umstand, daß beim amyostatischen Syndrom sehr häufig psychische Begleitphänomene beobachtet werden, noch keineswegs den Schluß ziehen, daß im Corpus striatum sich die Zentren für unsere psychischen Funktionen befänden, obgleich gerade das Corpus striatum am meisten Veränderungen beim amyostatischen Syndrom erleidet. Daher spricht *Stern* die Meinung aus, daß die psychischen Anomalien bei Encephalitis von der motorischen Erstarrung dieser Kranken herrühren (S. 67). Dieselbe Ansicht vertritt *Bostroem*.

Ich pflichte durchaus der Auffassung *Sterns* in dem Punkt bei, daß unsere Bewußtseinsvorgänge in keiner Beziehung zu Veränderungen im Corpus striatum stehen. Andererseits kann ich ihm aber nicht darin

beistimmen, daß solche psychische Phänomene, wie Apathie, Teilnahlosigkeit, Mangel an Interesse für sich und die Umgebung bloß von der Erstarrung der Kranken abhängig sein sollten. Ich meinerseits bin der Ansicht, diese Phänomene bei Encephalitikern müßten nur als Resultat gewisser Veränderungen in ihrer Hirnrinde aufgefaßt werden; dafür sprechen die von mir oben beschriebenen Veränderungen der Erkenntnisphäre (des Intellekts): der Aufmerksamkeit, der Empfindungen und der Vorstellungen bei Encephalitikern. Alle diese Tatsachen weisen ohne Zweifel auf stattgefundene Veränderungen in der Hirnrinde und des Intellekts der Encephalitiker hin. Veränderungen in der Hirnrinde bei Encephalitis lethargica haben *Economo, Siegmund, Groß* und *Mittasch* gefunden (*Stern*, S. 140).

Ich gehe nunmehr zur Frage über die Einreihung der verschiedenen Fälle chronischer Encephalitis in gewisse Gruppen über.

Auf Grund meiner Beobachtungen halte ich mich für berechtigt, folgende fünf Formen von Encephalitis auszusondern.

I. *Die bulbäre Form* mit vorwiegender Lokalisation des Prozesses in der Medulla oblongata. Das betreffende Krankheitsbild hier zu schildern, ist wohl kaum erforderlich, da es ohnehin klar ist. Es sei nur so viel erwähnt, daß in den von mir erwähnten Fällen im Krankheitsbild Sprachanomalien (Dysarthrie), und lebhafte Sehnenreflexe prädominierten. Kau- und Schluckstörungen bulbärer Natur habe ich nicht gesehen. Unter meine Beobachtung gelangten zwei solche Fälle.

II. *Die myopathische Form*, bei der Atrophie verschiedener Muskeln bei den Kranken beobachtet wird. *A. Heimanowitsch* zählt in seiner Arbeit über Encephalitis Atrophie der Halsmuskeln, des Cucullaris, des Supra- und Infraspinatus, der Rhomboidei, der hinteren Portion des Deltoideus, der Musculi longi trunci auf. Diese Muskeln sind in der Tat bei Encephalitis ziemlich oft atrophisch. In meiner Klinik habe ich drei Kranke beobachtet, mit sichtbar ausgeprägter Atrophie der Schultergürtelmuskeln, und zwar des Supra- und Infraspinatus, der Rhomboidei, teilweise des Deltoideus und auch des Erector trunci; in einem Falle waren außerdem die Muskeln der hinteren Oberfläche des Halses atrophiert, so daß der Kopf nach vorne über geneigt war und der Kranke ihn nach hinten nicht zurückstellen konnte. Bei drei anderen Kranken waren die Muskeln des Beckens ein wenig atrophiert, weshalb es diesen Kranken schwer fiel, sich zu setzen und vom Sitz zu erheben und Treppen zu steigen. Es waren also in meinen Fällen die Proximalmuskeln, die Muskeln der Schultern und des Beckens atrophiert; ich habe kein einziges Mal Atrophie der kleinen Muskeln, der Hände und Füße gesehen. Zur Zeit kann ich mich noch nicht darüber aussprechen, von der Läsion welchen Teils des Nervensystems diese Atrophien abhängen, wohl kann man aber behaupten, daß das resultierende Krank-

heitsbild, äußerlich, der Lage der atrophischen Muskeln nach, Ähnlichkeit mit der *Dystrophia musculorum progressiva* hat.

III. *Die cerebrale Form*, bei der hauptsächlich das Großhirn lädiert ist. Dem klinischen Bilde gemäß kann man hier zwei Formen unterscheiden: 1. die myoklonische und 2. die Demenzform.

1. In der myoklonischen Form ist Hauptsymptom — wie schon der Name zeigt — myoklonische Zuckungen. Myoklonie dieser Art war bei meinen Kranken am stärksten ausgeprägt in den Schultermuskeln und in denen des Schultergürtels und des Gesichts. Die myoklonischen Zuckungen traten in den symmetrischen Muskeln auf, waren synchronisch und ununterbrochen, sistierten weder bei Tage, noch bei Nacht; in einem Falle wurde die Zahl 60 in der Minute erreicht. In einem anderen Falle traten die myoklonischen Zuckungen in verschiedenen Muskeln der oberen und unteren Extremitäten auf und waren nicht synchronisch. *Strümpell* hat dagegen myoklonische Zuckungen nur in den Bauchmuskeln und in den Muskeln der unteren Extremitäten beobachtet.

Das Problem der Myoklonie ist noch lange nicht endgültig entschieden. Die Mehrzahl der Autoren hat sich in dem Sinne ausgedrückt, daß Myoklonie durch Läsion des Großhirns, und zwar der Rinde der motorischen Zone bedingt ist. So hat *Murri* die Ansicht ausgesprochen, daß Myoklonie keine selbständige Krankheit, sondern nur ein Symptom ist, das auf anatomische und funktionelle Veränderungen in der Hirnrinde der motorischen Zone hinweist. In seinen Myokloniefällen handelte es sich um eine diffuse Leptomeningitis mit atrophischen Veränderungen der Hirnrinde der Rolandoschen Furche. Die gleiche Ansicht vertreten *Paviot et Novié*, *Valobra*, *Mannini*, *Landberg* und *Dana*. Neuerdings hat dieselbe Meinung *Economo* ausgesprochen in seiner im Jahre 1920 erschienenen Abhandlung über die lethargische Encephalitis, nämlich, daß die Myoklonie ein Rindenprozeß sei.

Auf Grund der eben zitierten Arbeiten zähle ich Encephalitisfälle mit klar ausgesprochenen myoklonischen Zuckungen, den Cerebralformen zu. Ich tue dies noch aus dem Grunde, weil sich in allen diesen Fällen eine mehr oder weniger ausgeprägte Demenz konstatieren ließ. Einer von diesen Kranken wurde, auf meine Bitte hin, von meiner Assistentin Dr. *Bernstein* psychologisch untersucht, wobei ganz ausgesprochene Schwächung der Aufmerksamkeit, des Fassungsvermögens und der Assoziationstätigkeit von ihr beim Kranken konstatiert wurde. Ich habe sechs derartige Fälle beobachtet.

2. *Die Demenzform*. Auffällig ist hier sichtbarer Schwachsinn der Kranken. Eine Patientin dieser Gruppe machte den Eindruck der Demenzform von progressiver Paralyse: sie war teilnahmslos, apathisch, kümmerte sich um die Tage nicht; ihr Gedächtnis war in ganz ausgesprochener Weise ge-

schwächt; die Pupillen waren ungleich, reagierten auf Licht nicht. Um was es sich handelte, wurde erst dann klar, als bei der Krankenabundanter Speichelfluß und Schwäche des *Musculus rectus internus dexter* eintrat.

IV. *Die mesencephale Form.* Dieselbe ist ziemlich verbreitet. *Economo* hat es zuerst hervorgehoben, daß bei epidemischer Encephalitis sehr häufig verschiedene Äste des *N. oculomotorius* lädiert sind; dieses Faktum wird von allen Forschern bestätigt.

Was Läsion des *N. oculomotorius* bei Encephalitis anbetrifft, so beobachten wir klinisch zwei Formen dieser Läsion. Erstens, eine selten zur Beobachtung gelangende Form, die in völliger Lähmung aller Äste des *N. oculomotorius* besteht; in derartigen Fällen sehen wir beim Kranken Lähmung aller Muskeln, welche vom *N. oculomotorius* innerviert werden, die Lider des Kranken hängen herab, die Augäpfel sind nach außen abduciert, die Pupillen erweitert. Bei der zweiten häufigeren Form haben wir Lähmung oder Parese nur einiger Muskeln, gewöhnlich Läsion des Muskels, welcher das Oberlid hebt, oder des *Musculus rectus internus*; mitunter ist die Schwäche letzteren Muskels so bedeutend, daß das entsprechende Auge nach außen abduziert ist (*Strabismus diverg.*). Viel häufiger tritt dagegen die Schwäche des *M. rectus internus* erst bei Konvergenz zutage, d. h. in solchen Fällen tritt merkliche Abdudenz eines Auges nach außen hin erst bei Konvergenz ein. Merkwürdigerweise habe ich Schwäche des *M. rectus intern.* nur rechtseitig zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ferner gelangt bei Encephalitis recht häufig Ungleichheit der Pupillen zur Beobachtung, desgleichen reflektorische Trägheit derselben und mitunter völliges Fehlen der Lichtreflexe der Pupille. Alles Obengesagte weist auf Kernläsion des *N. oculomotorius* im Höhlengrau am Boden des dritten Ventrikels hin, was zuerst gleichfalls *Economo* gefunden hat.

Damit ist noch nicht alles erschöpft; andere Teile des Mittelhirns werden bei Encephalitis auch geschädigt.

Besonders häufig sind bei Encephalitis Kaustörungen. Das Krankheitsbild gestaltet sich dann folgendermaßen: Die Kranken kauen äußerst langsam; die Speise füllt den Mund an und tritt aus ihm heraus; man gewinnt den Eindruck, als ob der Kranke wiederkäue; zuweilen wird das Kauen eine kurze Zeitlang unterbrochen; dann fängt der Kranke wieder an zu kauen. Auf Befragen antwortet der Kranke, daß das Kauen ihm schwer falle.

Auf weiteres Befragen erklären die Kranken, worin die Schwierigkeit besteht. Die Speisen geraten nicht zwischen die Zähne und wenn sie auch dahin gelangen, so gleiten sie sofort herunter; die Zunge, die Lippen und die Wangen beteiligen sich am Kauakt nicht, d. h. die Kiefern besorgen ihn allein, ohne Mitbeteiligung der anderen Muskeln — der Zunge und der Wangen.

Hieraus ergibt sich die Folgerung, daß die Kaustörungen bei Encephalitis ihrem Wesen nach in Kauataxie, d. h. in Störung der Koordination dieses Akts bestehen, am Zustandekommen dessen drei Nerven beteiligt sind: der Facialis, der Hypoglossus und der Trigeminus.

Auf die Frage betreffend die Lokalisation dieser Störungen finden wir eine Antwort in der Arbeit *Economo* über die Zentralbahnen des Kauens und Schluckens.

Sich stützend auf experimentelle Ergebnisse, ist *Economo* zur Überzeugung gelangt, daß die vom Kauzentrum in der Hirnrinde ausgehenden Bahnen im Medialteile der vorderen Hälfte der Substantia nigra endigen, welchen *Economo* für das Zentrum des Kauens hält. Die Rolle dieses Zentrums besteht nach *Economo* darin, alle Impulse zu konzentrieren, die vom Kauzentrum der Hirnrinde ausgehen und deren Bestimmung es ist, den Kauakt zu realisieren, anders ausgedrückt ist es das Koordinationszentrum des Kauens, welches die Arbeit der Nerven, die am Kauakt beteiligt sind, koordiniert, vereinheitlicht, nämlich der N. hypogloss., facialis et trigem. Diese in der Substantia nigra sich befindlichen Kauzentren seien, in funktioneller Beziehung, unabhängig von den entsprechenden Zentren der Hirnrinde (S. 635), da ja nach Entfernung beim Tiere beider corticalen Kauzentren, dasselbe sich nach einiger Zeit erholt und wieder anfängt richtig zu kauen und zu schlucken. Derselben Ansicht über die Substantia nigra sind *Bechterew* und *W. Danilewski*.

Aus dem Ebengesagten folgt, daß die Substantia nigra das Koordinationszentrum für den Kauakt ist, dessen Läsion diesen Akt unausführbar macht, was man ja bei Encephalitiskranken zu beobachten pflegt.

Es rühren also die Kaustörungen bei chronischer Encephalitis von einer Läsion der Substantia nigra her, letztere wird folglich bei Encephalitis auch in Mitleidenschaft gezogen. Tatsächlich haben die Beobachtungen *Tretiakoffs*, *Foix Souques* und *Goldsteins* erwiesen, daß bei lethargischer Encephalitis, die wie Paral. agitans verläuft, einschneidende Veränderungen der Substantia nigra konstatiert werden können.

Daraus erschen wir, daß bei epidemischer chronischer Encephalitis das Mittelhirn nicht ausschließlich in der Region der Nuclei nervi oculomotorii lädiert wird, sondern daß zuweilen auch die Substantia nigra affiziert wird. Wenn wir dem noch hinzufügen, daß bei epidemischer Encephalitis von einigen Autoren (*A. Heimanowitsch*, *Economo*, *Strümpell* u. a.) mitunter Blicklähmungen nach oben und Nystagmus in vertikaler Richtung konstatiert worden sind, was bekanntlich auf Läsion des oberen Vierhügels hinweist, so wird es begreiflich genug, daß bei Encephalitis das ganze Mittelhirn in Mitleidenschaft gezogen wird.

Daß der obere Vierhügel bei epidemischer Encephalitis auch geschädigt sein kann, haben *Economo*, *Heimanowitsch* u. a. ausgesprochen. Derartige Erscheinungen habe ich auch Gelegenheit gehabt zu beobachten; in einem Falle lag Blicklähmung nach oben vor und in einem anderen vertikaler Nystagmus.

Alle diese Tatsachen machen es unabweisbar, daß bei epidemischer Encephalitis das ganze Mesencephalon affiziert werden kann, daher können wir mit vollem Recht diese Form eine *mesencephale* nennen. Die Zahl der Kranken dieser Gruppe ist recht bedeutend.

V. Die fünfte, umfangreichste Gruppe bilden die Kranken mit sog. *Parkinsonsyndrom*. Das Aussehen dieser Kranken ist zur Genüge bekannt und höchst typisch: allgemeine Gebundenheit (Starre), Unbeweglichkeit und Rigidität, die nicht nur die Muskeln des Rumpfs, sondern auch die des Gesichts umfaßt; der Rumpf ist leicht gebeugt, was den Kranken ein älteres Aussehen verleiht, als sie sind; ihr Blick ist starr nach unten gerichtet, das Gesicht ist beinahe maskenhaft; das Sprechen geht langsam vonstatten und ist leise, beim Gehen machen die Kranken kurze Schritte, ähnlich dem Gange von Greisen. In den Muskeln, besonders der Arme, zuweilen auch der Beine, kann man ausgesprochene Rigidität konstatieren. Im großen und ganzen ergibt sich gleichsam das Bild von *Paralysis agitans sine agitatione*.

Es erhebt sich nun die Frage, von der Schädigung welchen Teils des Zentralnervensystems hängt dieses Syndrom ab?

Einige Autoren, wie z. B. *A. Heimanowitsch*, erklären sich die Rigidität und die Starre der Kranken durch Schädigung des Thalamus opticus, wofür wohl unter anderem die Unbeweglichkeit der Mimik sprechen könnte. Bekanntlich haben zuerst *Nothnagel* und darauf *Bechterew* festgestellt, daß aus Läsion des Thalamus opticus Lähmung der mimischen Bewegungen resultiert.

Anders verhält sich zu dieser Frage *Wilson*. Er denkt sich die Rigidität und Starre bedingt durch Ausfall der hemmenden Bahnen; unter solchen Verhältnissen werden, längs der Pyramidenbahnen, den Zellen der Vorderhorne und von dort den Muskeln ununterbrochen Impulse zugeführt und als Resultat ergibt sich die Erstarrung der Kranken und Rigidität ihrer Muskeln.

Die Hemmungsimpulse gehen, seiner Meinung nach, einerseits vom N. lenticularis und anderseits vom Kleinhirn aus, daher müßten wir im Falle von Läsion des N. lenticularis und des Kleinhirns, dieser Ausgangstellen der Hemmungsimpulse, bei den Kranken Erscheinungen von Starre und Rigidität haben. Übrigens ist noch vor *Wilson* von *Thomas* die Ansicht ausgesprochen worden, daß das Cerebellum einen regulierenden Einfluß auf die motorischen Zentren der Hirnrinde ausübt. Die Auffassung *Wilsons* kann heutzutage als beinahe allgemein aner-

kannt gelten, so erklärt beispielsweise *Strümpell* die Erstarrung der Kranken, die Rigidität ihrer Muskeln und die Bewegungsarmut bei Encephalitis durch Läsion des N. lenticularis oder überhaupt des Corpus striatum.

V. Tretiakoff, *Lhermitte* und *Cornil*, *Foix* haben, wie bekannt, die Meinung ausgedrückt, daß die Substantia nigra ein tonisierendes Zentrum sei; dieser Ansicht haben sich *Jakob* u. a. angeschlossen.

Was mich anbelangt, so kann ich nicht dem beistimmen, daß die Läsion der Substantia nigra oder des N. lenticul. Starre des Parkinsonsyndroms hervorzurufen vermag. Wie könnte wohl der N. lenticularis, der weder mit der Hirnrinde noch mit der Körperperipherie verbunden ist, eine hemmende Wirkung auf unsere Bewegungen ausüben? Der Hemmungseffekt tritt doch entweder längs den zentripetalen Bahnen in Aktion oder er geht von den Stirnlappen des Gehirns aus.

So haben die Untersuchungen *Goltzs* und *Lapinskys* erwiesen, daß Reizung der sensiblen Bahnen die Reflexbewegungen sistiert; *Goltz* und *Fano* haben das gleiche hinsichtlich der Stirnlappen bewiesen, ich habe hier den sog. *Goltzschen* Quarrversuch beim Frosch im Sinn: andererseits hat *Fano* durch Entfernung der Stirnlappen Beschleunigung der Reflexe und durch Reizung der Stirnlappen Verlangsamung der Reflexe erzielt. Was das Kleinhirn anbetrifft, so übt dasselbe genau die entgegengesetzte Wirkung aus, — eine erregende, tonisierende und bei Funktionsausfall desselben läßt sich die gegenteilige Erscheinung — Hypotonie — beobachten. Dieses Faktum ist bekanntlich durch die Arbeiten *Lucianis* festgestellt worden.

Die hier erörterten Tatsachen führen zu dem Schluß, daß die Starre, Bewegungsarmut und Muskelrigidität der Kranken sich durch Läsion des N. lenticularis und des Cerebellums nicht erklären lassen.

Ebenso kann man die Maskenhaftigkeit des Gesichtsausdrucks bei Encephalitikern nicht einer Läsion des Thalamus opticus zuschreiben. Bei Erkrankungen des letzteren ist die Maskenhaftigkeit ganz anderer Art: erstens sind dann im Gesicht keine Falten vorhanden und zweitens fallen bei Läsion des Thalamus opticus die mimischen Emotionsbewegungen (Lachen, Weinen) aus, während Encephalitiker mit maskenhaftem Gesicht ihren Emotionen äußeren Ausdruck zu geben vermögen durch Verkürzung des entsprechenden Muskels; dieser Umstand widerspricht selbstverständlich einer stattgehabten Läsion des Thalamus opticus. Am entschiedensten sprechen aber gegen die Annahme einer Läsion des Thal. opticus bei Encephalitikern mit Amimie die Ergebnisse der angestellten elektrischen Prüfungen des Nervus facialis und der Gesichtsmuskeln.

Die Untersuchungen ergaben folgende Resultate: N. facialis (oberer Ast) KaSZ bei 1,0—1,3 MA; unterer Ast Nervi facialis derselben Seite

KaSZ erst bei 3 MA—2,5. Bei anderen Kranken ergab der obere Facialis KaSZ bei 0,1—0,2 MA, der mittlere KaSZ bei 1—5 MA und der untere KaSZ bei 2 MA. Prüfung der Muskeln ergab folgende Werte: M. orbicularis oculi oder frontalis KaSZ bei 1 MA und M. zygomaticus derselben Seite KaSZ bei 2,4—3,0 MA.

Die hier angeführten elektrischen Prüfungsbefunde an den Gesichtsmuskeln und den Gesichtsnerven weisen darauf hin, daß wir es mit nucleärer Läsion des N. facialis zu tun haben, d. h. daß die Maskenhaftigkeit des Gesichts bei Encephalitis durch Läsion der Nuclei des Nervus facialis, die sich in der Pons Varoliae befinden, bedingt ist, und müssen wir daher das maskenhafte Aussehen der Encephalitiker in Konnex stellen mit einer Brückenläsion und nicht mit einer Schädigung des Thalamus opticus.

Zugunsten der Annahme, daß bei maskenhaftem Gesichtsausdruck der Encephalitiker die betreffende Läsion in der Region der Kerne des Facialis, d. h. in der Brücke und nicht im Sehhügel, lokalisiert werden muß, lassen sich noch die Prüfungsergebnisse der mimischen Bewegungen der Kranken anführen. Wenn man nämlich einen Encephalitiker mit maskenhaftem Gesichtsausdruck auffordert, verschiedene Bewegungen der Gesichtsmuskulatur vorzunehmen, so ergibt sich folgendes: Runzeln der Stirn nach oben wird prompt ausgeführt, die entgegengesetzte Bewegung dagegen bedeutend unvollkommener; häufig verkürzt sich die Stirnmuskulatur sehr schwach, während die Gesichtsmuskulatur sich gut verkürzt, oder umgekehrt; es kommt mitunter vor, daß die Stirn- und Gesichtsmuskulatur sich mehr oder weniger gut verkürzt, das Augenschließen aber bedeutend schlechter ausgeführt wird, oder auch, daß das eine Auge gut geschlossen wird und das andere schlecht. Am häufigsten läßt sich aber eine schwächere Kontraktion der Stirnmuskulatur als der Gesichtsmuskulatur beobachten; die Stirn nach oben zu runzeln vermag der Kranke beinahe gar nicht, während er das Zähnezeigen leicht und in ausgedehntem Maße ausführt. Diese Fakta sprechen natürlich gleichfalls dafür, daß in diesen Fällen Läsion des Kerns des Facialis, d. h. in der Pons Varoliae, vorliegt.

Auf Grund alles oben Gesagten muß man die Ursache des maskenhaften Gesichtsausdrucks bei Encephalitikern in einer Brückenläsion, im Bereich der Kerne des N. facialis, suchen, dabei weisen die elektrischen Befunde darauf hin, daß der vordere Kern des N. facialis mehr geschädigt ist, da ja der untere Facialisast auf stärkere Ströme reagiert, als der obere.

Wenn nun die Maskenhaftigkeit des Gesichts der Encephalitiker auf Läsion der Pons Varoliae zurückzuführen ist, so könnte man, meiner Meinung nach, auch die Erstarrung und Rigidität dieser Kranken durch Brückenläsion erklären.

Es ist ja bekannt, daß in der Pons Varoliae sich die sog. fronto-ponto-cerebellare Bahn befindet, die in den Stirnlappen beginnt und in den Zellen der Pons Var. endet und von den Zellen der Pons Var. beginnt der mittlere Kleinhirnschenkel, der nicht nur aufsteigende, sondern auch niedersteigende Fasern enthält, außerdem grenzen an die Zellen der Brücke, und zwar an den Nucleus reticularis tegmenti niedersteigende Fasern aus den Crura cerebelli ad corpora quadrigemina.

Hieraus ergibt sich, daß das Kleinhirn einen tonisierenden Einfluß durch die niedersteigenden Fasern nicht nur seines mittleren Hirnschenkels, sondern auch des oberen auszuüben vermag. Die Fasern der frontoponto-cerebellaren Bahn sind offenbar dazu bestimmt, eine hemmende Wirkung auszuüben, wie das aus den Versuchen *Fanos*, *Goltz* u. a. resultiert, daher muß bei Vorhandensein einer Stirnlappenläsion, augenscheinlich, ihre hemmende Wirkung sich bedeutend abschwächen oder auch vollständig erlöschen; in diesem Falle kann die durch nichts gehemmte tonisierende Wirkung des Kleinhirns die Ursache für die Rigidität der Gesichts- und Rumpfmuskeln abgeben. Die tonisierende Wirkung des Kleinhirns kann noch dadurch erhöht werden, daß die Zellen der Pons Varoliae bei Encephalitis gewiß sich in entzündetem oder irritativem Zustande befinden; faßt doch *Economo* die epidemische Encephalitis auf als Polioencephalitis cerebri et pontis.

Auf Grund dieser Tatsachen spreche ich die Ansicht aus, daß das sog. Parkinsonsyndrom bei Encephalitis auf Läsion der Pons Varoliae hinweist, habe aber dabei nur die Symptome der Starre und der Rigidität aus dem Parkinsonsyndrom im Sinne und nicht die übrigen Symptome der Parkinsonkrankheit.

Ich lokalisiere daher diese fünfte Gruppe in der Pons Varoliae. Bekanntlich wissen wir nur wenig über die physiologische Bedeutung der Brücke, obgleich es dort nicht wenige Kerne (einige derselben hat *Bechterew* beschrieben) gibt, die natürlich ihre physiologische Bestimmung haben, aber was für eine, das ist uns leider noch nicht bekannt, Nun meine ich, daß vieles, was uns im klinischen Bilde der Encephalitis lethargica unverständlich ist, der Läsion der Kerne der Pons Varoliae zugeschrieben werden könnte.

Bei Encephalitis könnte man zuweilen Läsion der weißen Marksubstanz voraussetzen, worauf ja Steigerung der Sehnenreflexe hinweist; mir persönlich ist es übrigens nie gelungen, den Babinskischen Reflex zu beobachten. In seltenen Fällen klagen die Kranken über Sehschwächung. Noch seltener begegnet man Symptomen, die auf Kleinhirnläsionen deuten, so konnte ich in 2 Fällen es beobachten, daß die Kranken, gegen ihren Willen, 2—3 Schritte rückwärts sich bewegten. Dafür kommt sehr häufig bei chronischer Encephalitis abundanter Speichelfluß vor; der Kranke kann keinen Augenblick ohne Taschentuch

auskommen, da der Speichel, fast im Strome, aus seinem Munde fließt. In einem Falle lag offenbar Reiz im Stimmbänderzentrum, vielleicht auch im Sehhügel vor, denn die Kranke gab sehr häufig, gegen ihren Willen, dumpfsummende Töne von sich.

Natürlich trifft man die von mir in fünf Gruppen ausgesonderten Fälle von chronischer Encephalitis nicht in so rein typischer Form, wie sie oben beschrieben sind.

Alle Fälle chronischer Encephalitis lassen sich klinisch in die von mir geschilderten fünf Gruppen nur nach ihren Hauptsymptomen unterbringen; in der Wirklichkeit sind die Krankheitsfälle immer gemischter Natur, so daß, zu welcher Gruppe der betreffende Fall auch gehören möge, bei jedem irgendwelche psychische Symptome gefunden werden konnten, sowohl in der Empfindungs- und Vorstellungssphäre, als auch von seiten der Aufmerksamkeit. Ferner war bei Kranken der myopathischen Gruppe auch Myoklonie scharf ausgeprägt. Bei Kranken mit Parkinsonsyndrom ließen sich immer, abgesehen vom Hauptsymptom, Rigidity und Starre konstatieren; Kaustörungen, abundanter Speichelfluß und Pupillenstörungen: Ungleichheit der Pupillen, zuweilen Unregelmäßigkeit ihrer Form, reflektorische Trägheit oder gar völliges Fehlen der Pupillenreaktion; mitunter konnte man in dieser Gruppe Schwäche des Rectus internus eines der Augen beobachten.

Wenn wir alles oben Gesagte in Betracht ziehen, so wird es verständlich genug, daß chronische Encephalitis, ihrem Wesen nach, eine disseminierte Encephalitis ist, eine Encephalitis chronica disseminata, da ja sowohl Rindenläsion in der Region der Stirnlappen,

im Operculum, im Gyr. uncinat., als auch Läsionen des Mesencephalon, der Pons Varoliae und der Medulla oblongata vorliegen.

Daß die epidemische Encephalitis, wie ich eben erwähnt habe, im Grunde eine disseminierte Encephalitis ist, davon überzeugt uns auch die graphische Darstellung der Respirationskurven von den Kranken.

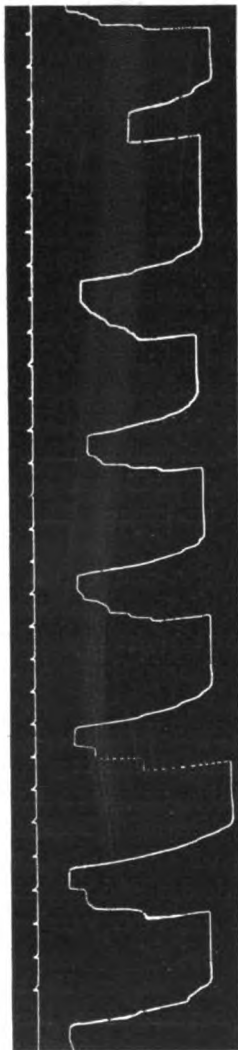


Abb. 1.

Schon auf den ersten Blick sieht man es ja häufig dem Encephalitiker an, daß seine Respiration unregelmäßig vonstatten geht, daß dieselbe verzögert ist; bisweilen findet gleichsam Verhalten des Atems statt, auch pflegt dasselbe oberflächlich zu sein; nur in einem Falle sah ich das gegenseitige Bild: die Respiration war sichtbar beschleunigt und die Atemhebungen der Bauchwände recht energisch. Da lag der Gedanke nahe, die Respiration der Encephalitiker mit Hilfe eines Pneumographen zu prüfen. Der Liebenswürdigkeit des Prof. *Tschagowez*, dem ich hiermit meinen verbindlichsten Dank ausspreche, verdanke ich es, daß ich von meinen Kranken Atmungskurven habe anfertigen können. Die Respiration wurde den allgemeinen Regeln gemäß registriert, bei allen Kranken im gleichen Tempo. Schon die ersten Registrierungen machten es klar, daß die Respiration bei Encephalitikern in einschneidender Weise alteriert ist. Die Anomalien der Respirationskurven waren aber bedeutend und mannigfaltig, daß anfangs eine Einreihung derselben in bestimmte typische Rubriken unmöglich erschien; nachdem jedoch die Kurvenzahl sich genügend gehäuft hatte, traten allmählich gewisse gemeinschaftliche Züge in den Respirationskurven zur Geltung

Angaben über Respirationstörungen bei Encephalitis finden wir bei sehr vielen Autoren

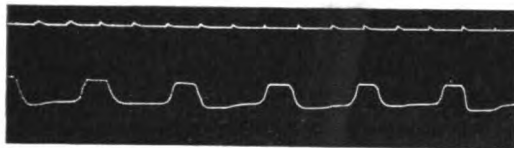


Abb. 2.

(*Runge, Krambach und Hänel, Marie, Binet und Levy*); meistens werden Polypnoe, Hyperpnoe und Atmungskrämpfe beschrieben. *Bilancioni* und *Fumarola* haben Verzögerung und Beschleunigung der Respiration und auch eine eigenartige Verzögerung der Expiration beobachtet.

Auf Grund des mir zur Verfügung stehenden Materials halte ich es für möglich, folgende Abweichungen von der Norm in den Atmungskurven der Encephalitiker auszusondern*).

1. Atemverhalten in der *Inspirationsphase*. In einigen Fällen zeigen die Atmungskurven eine ganz ausgesprochene Atemverhaltung in der Inspirationsphase, die sich bald 3, bald 4, bald sogar 5 Sekunden hinzieht und erst darauf geht die Inspiration in die Expiration über. Bei einigen Kranken lassen sich solche Verhaltensmomente beim Abdominalatmen (Abb. Nr. 1), bei anderen beim costalen Atmen beobachten (Abb. 2).

*) Alle Kurven müssen von links nach rechts gelesen werden: nach unten die Inspiration, nach oben die Expiration; jede Strichtheilung des Registrierungsapparats beträgt 1 Sekunde.

2. Atemverhalten in der *Exspiration*. Bei der Mehrzahl der Encephalitiker kann man Atemverhalten in der Exspiration beobachten: in der Regel wird dasselbe sowohl beim costalen, als auch beim diaphragmatischen Atmen beobachtet (Abb. 3, obere Kurve: costales, untere

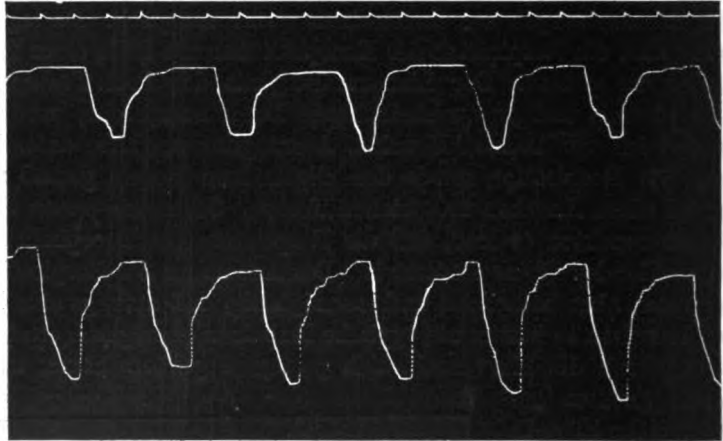


Abb. 3.

Kurve: diaphragmatisches Atmen); die Atmungsverhaltung in der Exspiration dauert gleichfalls 2, 3, 4 Sekunden.

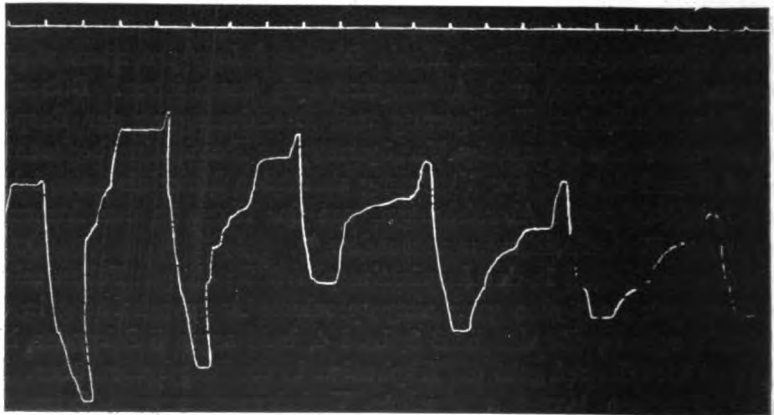


Abb. 4.

3. Atemverhalten im Stadium der *unvollendeten Ausatmung*. Recht häufig kann man es beobachten, daß der Atem, im Laufe eines Zeitraums von größerer oder geringerer Dauer, bei noch nicht ganz erfolgter Ausatmung, verhalten wird, und erst darauf die Exspiration ihr Maximum

erreicht. Zuweilen erfolgt diese Verhaltungspause ungefähr in der Mitte der Ausatmung, in anderen Fällen (Abb. 4, costales Atmen) näher zum Gipfel oder sogar am Gipfel selbst, und bei einigen Kranken finden die Verhaltungen im Verlaufe derselben Atmungskurve bald in der Mitte der Expiration, bald näher zum Gipfel, bald am Gipfel selbst statt (Abb. 5, Abdominalatmen). Meist kommt nur eine Verhaltungspause vor.

4. In seltenen Fällen kommt im Verlaufe einer Ausatmung, im Stadium der noch *unvollendeten Expiration*, mehrmaliges Atemverhalten vor, so daß die Expiration einen eigentümlichen staffel- oder treppenkurvenartigen Charakter annimmt (Abb. 6, costales Atmen). Bei diesem Kranken war der Umstand interessant, daß sein Abdominalatmen nur eine Verhaltungspause im Stadium der unvollendeten Ausatmung aufwies. Dieses Phänomen ist zu sehen auf Abb. 5, — 3. Atemzug, Abb. 4, — 1., 2., und 4. Atemzug und Abb. 1, — 1. und 2. Atemzug.

5. Atemverhalten im Stadium der *unvollendeten Inspiration*. Dieses läßt sich etwas seltener beobachten. Bisweilen sind die Ver-

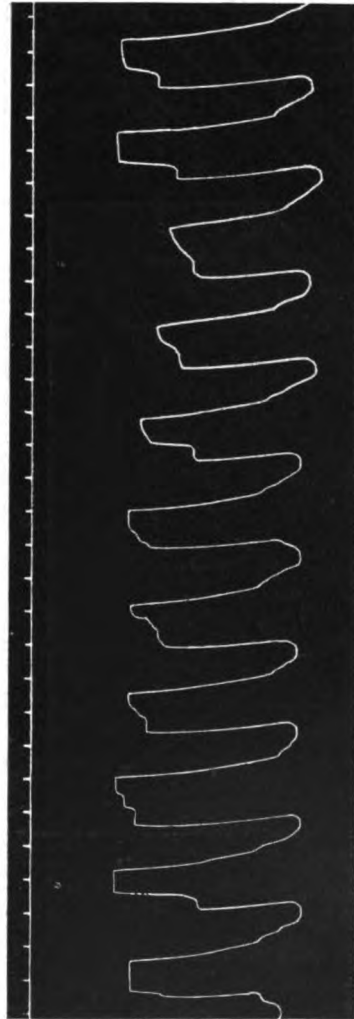


Abb. 5.

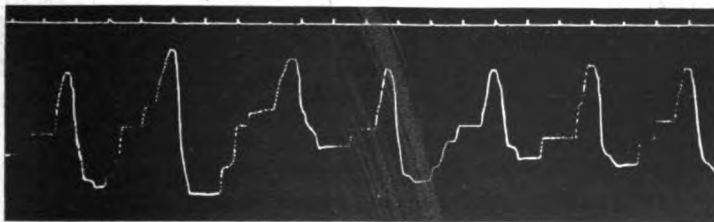


Abb. 6.

haltungspausen nur selten, 1—2 mal im Laufe der Kurve (Abb. 3, obere Kurve, 1. und letzter Atemzug), manchmal wird der Atem bei jedem Atemzug verhalten, wie das aus Abb. 7 zu ersehen ist. An letzterer Kurve (Abb. 7) ist als interessant hervorzuheben, daß jeder

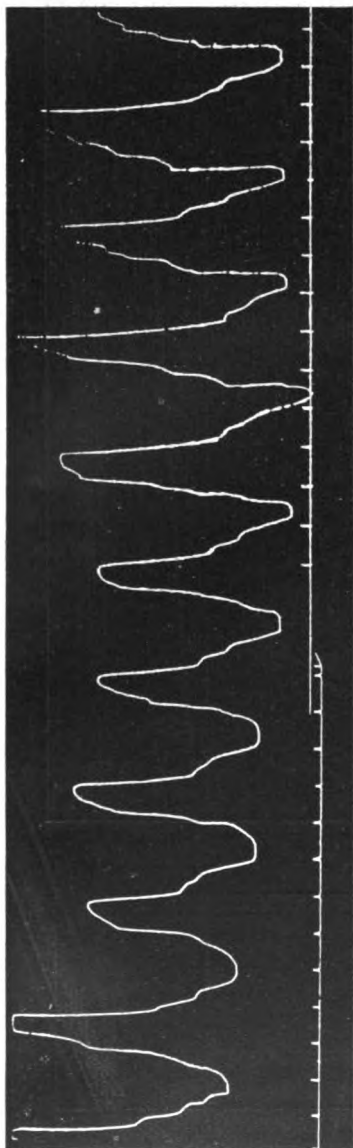


Abb. 7.

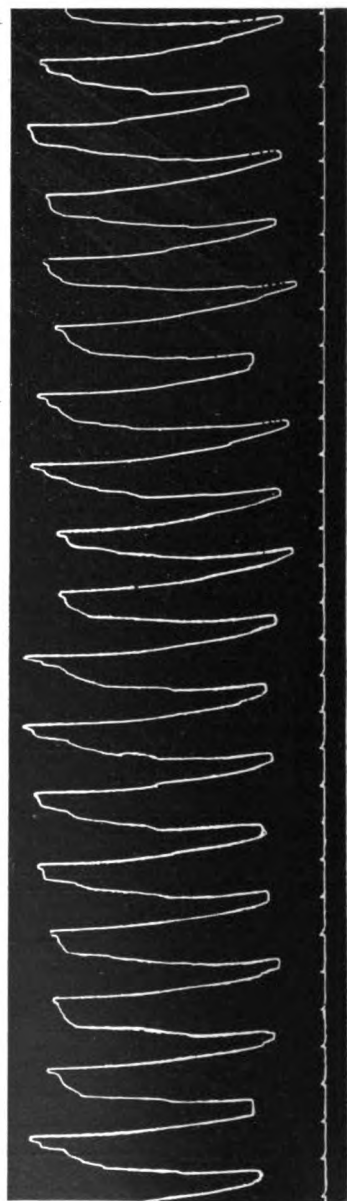


Abb. 8.

Atemzug aus Atemverhaltungspausen unvollendeter Inspiration und Expiration besteht, ferner, daß das Atemverhalten im Stadium der *unvollendeten Inspiration* nur im Abdominalatmen vorkommt und nicht im costalen Atmen, während im Stadium der *unvollendeten Expiration* Atemverhalten sowohl im costalen, als auch im diaphragmatischen Atmen sich beobachten läßt (Abb. 7, Abdominalatmen) und endlich, daß bisweilen mehrmaliges Verhalten vorkommt (1., 2., 4. und 5. Atem-

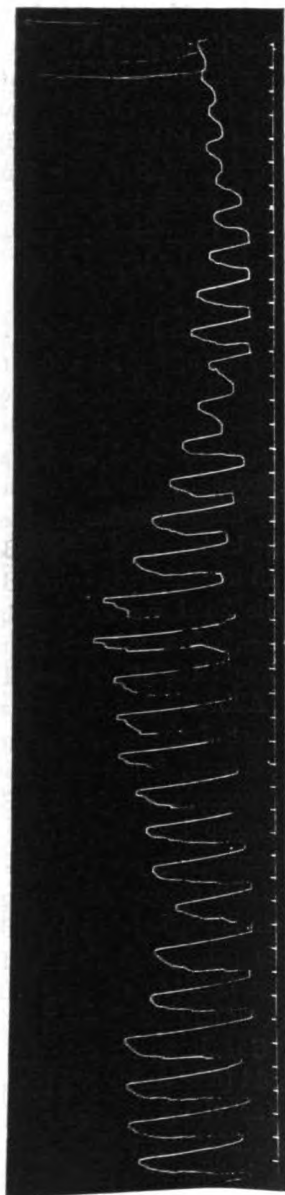


Abb. 9.

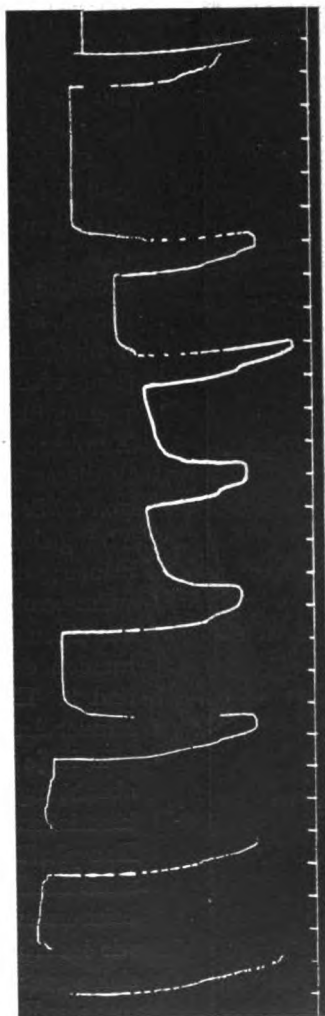


Abb. 10.



Abb. 11.

zug). Dieses Phänomen sieht man gleichfalls auf Abb. 6 (costales Atmen) im 1., 4. und 5. Atemzug ganz am Ende der Inspiration.

6. Gewöhnlich pflegt bei Encephalitis die Respiration verzögert zu sein bis zu 15—20 Atemzügen in der Minute. Manchmal kann man dagegen *auffällige Beschleunigung* beobachten: bis 30 und mehr Atemzüge in der Minute. Abb. 8, Abdominalatmen, ist von einer Kranken angefertigt, bei der die Zahl der Atemzüge 33—35 in der Minute betrug, wobei die Kurvenamplitude des diaphragmatischen Atmens die des costalen bedeutend überragte. Dieses Bild sticht scharf ab von den Abb. 1 und 3, wo das Atmen verlangsamt ist.

7. Die *Ataxie* der Respiration besteht darin, daß die Zahl der Atembewegungen in ein und derselben Zeiteinheit verschieden ist und ferner, daß das Atmen mit verschiedener Amplitude vor sich geht, wie das aus Abb. 9, Abdominalatmen, sich ersehen läßt. Hier ist die Amplitude anfänglich ziemlich groß, dann etwas kleiner, dann wieder größer, wieder kleiner, dann größer und endlich, gegen Schluß der Kurve, wird die Amplitude ganz klein. Die Zahl der Atemzüge in dieser Kurve beträgt — jedesmal im Laufe von 20 Sekunden — wie folgt: 12, 13, 11 und 14. Von gleicher Natur ist Abb. 10, Abdominalatmen; die Amplitude der Atembewegungen weist große Schwankungen auf, und die Zahl der Atemzüge in Zeiträumen von je 20 Sekunden des Abdominalatmens beträgt: 6, 5, 6 und 3. Ein derartiger Atmungstyp mit wechselnder Amplitude und verschiedener Atemzügezahl in je einer Zeiteinheit ist, wie das die Beobachtungen *P. Netschais* gezeigt haben, der kindlichen Respiration im Schlaf eigen. Bei Encephalitikern läßt sich eine solche Respiration recht häufig beobachten. So erkennen wir schon beim ersten Blick aus Abb. 11 (Abdominalatmen), wie im Abdominalatmen fast ein jeder Atemzug sich vom andern unterscheidet, was Amplitude und was Form der Expirationskurve anbetrifft:

fast jede Ausatmung ergibt eine andere Kurve, und einige von den Ausatmungen sind sichtbar von den anderen verschieden auch hinsichtlich des Zeitraumes ihrer Dauer. Somit spielt sich hier vor uns gleichsam das Gesamtbild der Respirationsataxie ab, wo wir auf Schritt und Tritt auf etwas Neues und Unerwartetes stoßen. Es passiert bisweilen, daß die Kurve anfangs nur ganz vage Ergebnisse aufweist, ehe sich das dem gegebenen Falle typische und charakteristische der Respiration herausstellt. Derartiges ist zu sehen in Abb. 14 (Abdominalatmen) untere Kurve.

Endlich muß ich noch eine Eigenart der Respirationskurven bei Encephalitikern betonen.

8. Der *Costalatmungstyp* und der *Abdominalatmungstyp* unterscheiden sich voneinander sowohl in bezug auf ihre Amplituden, als auch ihrer Natur nach. So weist Abb. 12 (obere Kurve: costales, untere: abdominales Atmen) verschiedene Amplituden des costalen und abdominalen Atmens auf, es ist nämlich die Amplitude des costalen (obere Kurve) weiter als die des abdominalen (untere Kurve); ferner tritt im costalen Atmen (obere Kurve) Atemverhalten ein sowohl in der Inspiration, als auch teilweise in der Expiration (1., 2., 4. Atemzug), dagegen ist im diaphragmatischen Atmen (untere Kurve) höchst auffällig das Atemverhalten in der Expiration und bei einigen Atemzügen, das Atemverhalten im Stadium der unvollendeten Ausatmung (1., 3., 4. Atemzug).

In Abb. 13 (1. und 2. Kurve costales, untere Kurve diaphragma-

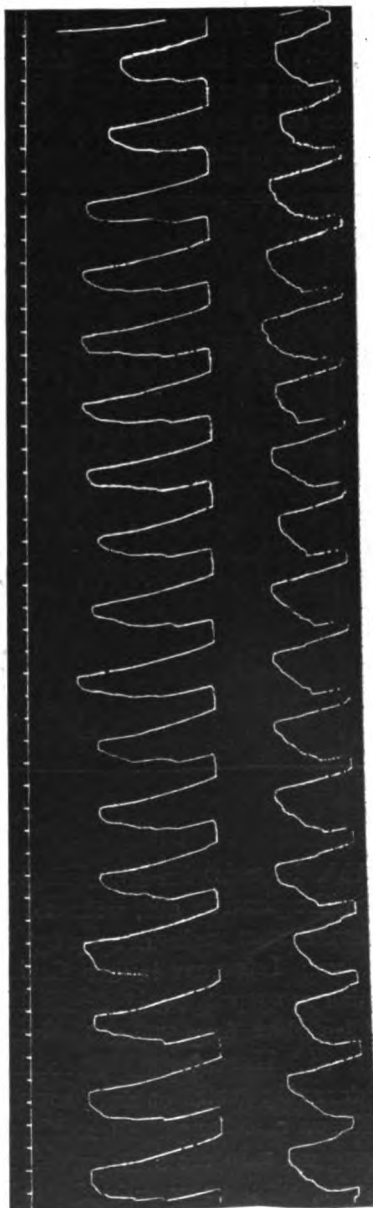


Abb. 12.

tisches Atmen) ist wiederum ein auffallender Unterschied in den Amplituden des costalen und abdominalen Atmens wahrnehmbar: die Amplitude des letzteren (untere Kurve) übersteigt bedeutend die Amplitude des ersteren; ferner treten im Abdominalatmen (untere Kurve) nur Spuren von Atemverhalten im Stadium der unvollendeten Ausatmung auf, während im costalen Atmen (die beiden oberen Kurven) dieses Phänomen sehr scharf ausgeprägt ist; außerdem finden wir im costalen Atmen dann und wann eine wahrnehmbare Atmungsverhaltung in der Inspiration, was beim Abdominalatmen fehlt (untere Kurve).

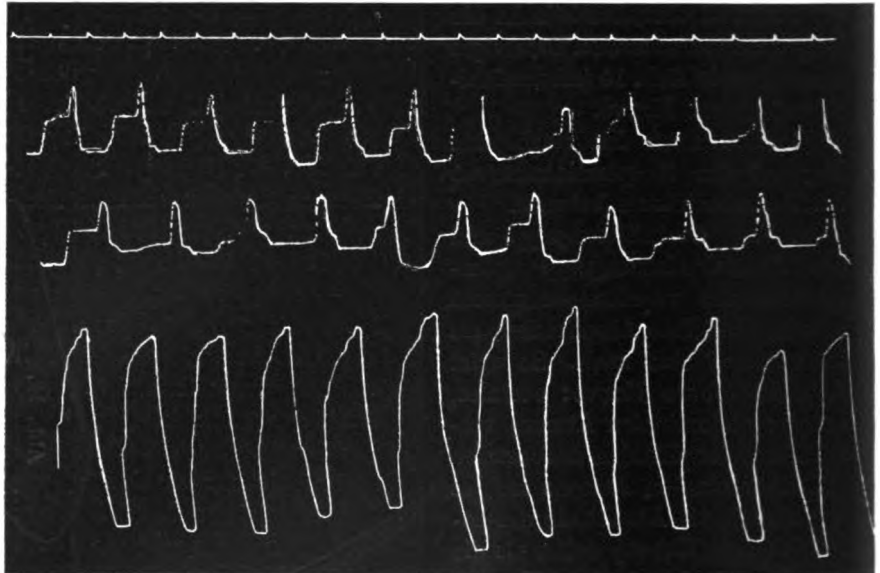


Abb. 13.

Abb. 14 weist im Abdominalatmen (untere Kurve) Atemverhalten in der Expiration auf, während im costalen Atmen (obere Kurve) das Atemverhalten mehr ausgeprägt ist in der Inspiration. Noch ist diese Abb. von Interesse in der Beziehung, daß das Abdominalatmen anfänglich ausgeprägt ataktischer Natur ist.

Alles oben Angeführte beweist zur Genüge, daß bei den Encephalitikern die Kurven der abdominalen und costalen Respiration verschiedenartig gestaltet sind, sowohl was Amplitude, als auch was Natur der Kurve anbelangt. Diese Kurven scheinen mir von der größten Bedeutung zu sein als schlagender Beweis des übrigens schon bekannten Faktums, daß es verschiedene Zentren für Abdominal- und Costalatmen gibt.

Wenn wir die feineren Details beiseite lassen, so können wir alle Respirationsstörungen bei Encephalitis in folgende 3 Gruppen fassen:

1. Inspirationsstörungen, 2. Expirationsstörungen und 3. Ataxie der Respiration. In letzterer Gruppe fasse ich die 6. und 7. zusammen, indem ich ihr diejenigen Fälle anreihe, wo erstens keine völlige Kongruenz, kein völliger Parallelismus des costalen und diaphragmatischen Atmens besteht und zweitens, wo im Laufe einer graphischen Darstellung des diaphragmatischen oder costalen Atmens Kurven gewonnen werden, die sowohl in bezug auf Amplitude, als auch ihrer Natur nach verschieden sind.

Es erhebt sich nun die Frage, wie diese Störungen sich erklären lassen, und durch Läsion welchen Teiles des Zentralnervensystems sie bedingt sind.

Es würde uns zu weit führen, die Frage des Einflusses der verschiedenen Teile des Zentralnervensystems auf die Respiration erschöpfend zu behandeln; ich beschränke mich daher hier nur auf die Schlußfolgerungen, zu denen das Studium der einschlägigen Literatur führt.

Durch Reizung der vorderen Regionen der Hirnrinde bei Tieren kann man beschleunigte Respiration erzielen. Reizung der oberen Fläche der Stirnlappen auf der Grenze der Pars praecrucata der sygmoiden Windung erzeugt Atemverhalten in der Inspiration, und Reizung der ursprünglichen Windung vorn vom Zentrum für den *Musc. orbicul. oculi* Atemverhalten in der Expiration; wenn man aber diese Teile der Hirnrinde extirpiert, so übt das keinen Einfluß auf das automatische Atmungszentrum aus. Daraus schlußfolgert *Shukowski*, daß die Hirnrinde bei Tieren die Respiration in nennenswerter Weise nicht beeinflußt. Eine wichtigere Rolle komme, nach *Shukowski*, in dieser



Abb. 14.

Beziehung, den Vierhügeln zu. So erzielte *Shukowski*, nach vorhergegangener Entfernung der Hirnrinde, durch Reizung des *vorderen Vierhügels*, Atemverhalten in der *Inspiration*, und durch Reizung des *hinteren Vierhügels* Verhalten in der *Exspiration*. Annähernd zu denselben Resultaten sind noch früher andere Autoren (*Mislawski*, *Lewandowski*, *Ziehen*, *Bechterew* u. a.) gelangt. Einen gleichen Einfluß übt der Thalamus opticus auf die Atmung aus. Es hat nämlich *Shukowski* durch Reizung des vorderen Teils desselben Verhalten des Atems in der *Exspiration* erzeugt und durch Reizung des hinteren Teils Atemverhalten in der *Inspiration*.

Ferner hat *Shukowski* den Einfluß des Nucleus caudatus auf die Respiration untersucht. Durch Reizung verschiedener Teile desselben erzielte er Atemverhalten in der *Inspiration*, diese Respirationsanomalien stellt *Shukowski* jedoch in Konnex mit einer Reizübertragung auf die Capsula interna, wo die Leitungsbahnen des Atmungszentrums der Hirnrinde gelegen sind. *A. Schüller* hat vermittels Reizung des N. caudatus Atembeschleunigung erhalten, besonders durch Reizung des vorderen Teils desselben. Jedoch rief — nach vorher vorgenommener Entfernung der Hirnrinde und erfolgter sekundären Degeneration der Bahnen der Capsula interna — eine Reizung des N. caudatus nicht mehr Atembeschleunigung hervor. Infolgedessen gelangt *Schüller* zu dem Schluß, daß der das Atmen beschleunigende Einfluß des N. caudatus von einer Reizübertragung auf die Caps. interna abhängt. In dieser Beziehung deckt sich seine Ansicht mit der *Shukowskis*. Doch erzielte *Schüller* bei der Reizung des N. caudatus eine höhergradige Beschleunigung des Atmens, als bei ausschließlicher Reizung der Caps. int., daher meint *Schüller* schließlich, daß der Nucleus caudatus in sehr *innigem Konnex mit den die Atmung beschleunigenden Fasern der Caps. int. stehe**).

Endlich hat *Juhrmann* den Einfluß einer Reizung der Substantia nigra auf die Respiration geprüft und seine Befunde sind folgende: durch Reizung ihres äußeren Teils erhielt er stets Atemverhalten im Stadium der *unvollendeten Ausatmung* und durch Reizung ihres inneren Teils Atemverhalten in der *Inspiration* und Atembeschleunigung, teils mit erweiterter, teils mit verringerter Amplitude.

Somit ergibt Reizung des äußeren Teils der Substantia nigra Atemverhalten im Stadium der unvollendeten Ausatmung und Reizung des inneren Teils — Atemverhalten in der *Inspiration*. Übrigens gelangt *Juhrmann*, auf Grund eines seiner Versuche, zu dem Schluß, daß Reizung ein und desselben Teils der Substantia nigra sowohl Atemverhalten im Stadium der unvollendeten Ausatmung auslösen kann, wenn die Reizung verhältnismäßig stark ist, als auch Atemverhalten in der *Inspiration*

*) Das gesperrt Gedruckte vom Autor.

bei schwächerer Reizung. Endlich ergab bei *Juhrmann* Reizung des Tegmentum auf der Höhe der Subst. nigra fast immer Atemverhalten im Stadium der *unvollendeten Ausatmung*.

Fasse ich nun zusammen, was die Literatur bietet, so ergibt sich, daß die Inspirations- und Expirationsstörungen in Abhängigkeit stehen können von Reizungen der Hirnrinde, der Vierhügel und der Substantia nigra. Was den N. caudatus anbetrifft, so meinen *Shukowski* und *Schüller*, daß der durch Reizung des N. cand. sich auslösende Effekt vom Begleitreiz der Fasern der Capsula interna abhängt. Hinsichtlich des Atemverhaltens im Stadium unvollendeter Ausatmung beweisen die Untersuchungsergebnisse *Juhrmanns*, daß diese Erscheinung bedingt ist durch den Reiz des äußeren Teils der Substantia nigra. Somit weisen diejenigen von unseren Kurven, wo Atemverhaltungen im Stadium unvollendeter Ausatmung gewonnen worden sind, auf Läsion des äußeren Teils der Substantia nigra bei den betreffenden Kranken hin. Dieser Schluß deckt sich vollständig mit dem Umstande, daß bei der Mehrzahl der Kranken, welche eine derartige Respiration aufwiesen, sich Kaustörungen beobachten ließen, was, wie ich schon früher ausgesprochen habe, gleichfalls auf Läsion der Subst. nigra hinweist.

Es muß also Atemverhalten im Stadium unvollendeter Ausatmung in Konnex gestellt werden mit Läsion des äußeren Teils der Substantia nigra.

Viel schwieriger ist es zu entscheiden, wovon bei den Kranken das Atemverhalten in der Inspiration und Expiration abhängt. Hier sind alternativ zwei Möglichkeiten denkbar: entweder wird diese Erscheinung durch Hirnrindenreiz bedingt oder durch Reiz des Vierhügels.

Was den Einfluß der Hirnrinde auf die Respiration anbelangt, so existiert in dieser Hinsicht kein völliger Einklang unter den Autoren. *Bechterew* hat es ausgesprochen, daß Reizung der Hirnrinde an der Berührungsstelle des Gyrus frontalis mit dem Gyrus centralis anterior Atemverhalten in der Inspiration hervorruft. Hinsichtlich eines Expirationszentrums im Gehirn meint *Bechterew*, es scheine ihm, daß dasselbe sich mit dem Phonationszentrum decke. *Shukowski* mißt der Hirnrinde ebenfalls wenig Bedeutung bei, was Einfluß auf das Atmen anbelangt, er stellt vielmehr in dieser Beziehung die Bedeutung der Vierhügel in den Vordergrund. Ich meinerseits halte diesen Gesichtspunkt auch in bezug auf die Encephalitiker für richtig und meine, daß man Atemverhalten in der Inspiration als Resultat einer Reizung des vorderen Vierhügels und Atemverhalten in der Expiration als Resultat einer Reizung des hinteren Vierhügels ansehen müsse.

Ich spreche somit die Ansicht aus, daß man *Atemverhalten in der Inspiration einer Läsion des Corpus quadrigeminum anterior und Atem-*

verhalten in der Expiration einer Läsion des Corpus quadrigeminum posterior zuzuschreiben hat.

Obgleich *Shukowski* bei seinen Versuchen durch Reizung der Sehhügel Atemverhalten bald in der Inspiration, bald in der Expiration erzielt hat, bin ich doch der Meinung, daß bei meinen Kranken das Atemverhalten in der Inspiration und in der Expiration nicht von einer Läsion der Sehhügel her herrühren können, da bei ihnen keins der Symptome einer Sehhügelläsion beobachtet wurde.

Es erübrigt sich noch, eine Eigentümlichkeit zu erwähnen, welche in den Atmungskurven freilich nur einiger weniger meiner Kranken hervortritt, nämlich Atemverhalten im Stadium *unvollendeter Inspiration* und die um so mehr Beachtung und Betonung verdient, als ich sie nirgends in der einschlägigen Literatur erwähnt gefunden habe; weder *Juhrmann* noch *Shukowski* oder *Schüller* sprechen davon. Wie ließe sich diese Erscheinung erklären?

Wie aus dem früher Gesagten hervorgeht, hat eine ganze Reihe von Autoren den Einfluß der Hirnrinde, des Nucleus caudatus, der Sehhügel, der Vierhügel, der Substantia nigra auf die Respiration untersucht. Jedoch hat keiner von ihnen die oben angeführte Erscheinung konstatiert, und dieselbe ist auch auf den betreffenden Respirationskurven nicht registriert worden. Offenbar löst Reizung besagter Stellen kein Atemverhalten im Stadium unvollendeter Inspiration aus. Es bleiben also nur noch zwei Stellen übrig: die Pons varoliae und die Medulla oblongata. Welcher von diesen beiden können wir nun die Tätigkeit zuschreiben, ein Atemverhalten im Zustande der unvollendeten Inspiration hervorzurufen?

Nach meiner Auffassung ist diese Erscheinung durch Läsion der Oblongata bedingt. Mir stehen schon jetzt einige, wenn auch nur wenige Beweise zur Verfügung, doch sind dieselben an einer genügenden Anzahl von Fällen noch nicht geprüft worden, weshalb ich es noch nicht für angezeigt halte, dieselben jetzt hier anzuführen.

Es hängt also Atemverhalten im Stadium unvollkommener Inspiration wohl von einer Läsion des verlängerten Marks ab.

Offenbar muß auch die Erscheinung, die ich unter der Benennung Ataxie der Respiration beschrieben habe, einer Läsion der Medulla oblongata zugeschrieben werden.

Was nun Beschleunigung des Atmens anbetrifft, so sollte man dabei an eine Reizung des N. caudatus oder der Substantia nigra denken, wie ja das aus den Versuchen *Juhrmanns* und *Schüllers* folgt.

Es weisen somit die Respirationsstörungen, welche bei Encephalitikern zur Beobachtung gelangen, auf Läsionen der Vierhügel, der Substantia nigra, der Medulla oblongata und vielleicht des Nucleus caudatus hin.

Auch bekräftigen diese Respirationsstörungen meine in dem Sinne ausgesprochene Meinung, daß die Encephalitisfälle mit chronischem Verlauf als disseminierte Encephalitis aufgefaßt werden müssen — wir gelangen so wieder zum Begriff der Encephalitis chronica disseminata.

Zum Schlusse halte ich es für notwendig, noch einige Symptome und Eigentümlichkeiten der chronischen Encephalitis zu erörtern.

1. Einige Kranke beklagen sich über Sehschwächung. Die Augenärzte fanden in diesen Fällen (ich hatte deren zwei) im Augenhintergrunde nichts; meine Untersuchungen hatten nachgewiesen, daß die Farbenempfindung bei den Kranken unverändert geblieben war, es waren also die Occipitallappen bei ihnen nicht geschädigt; ebenso verhielt es sich mit dem Augenhintergrunde; die Sehschwächung mußte offenbar mit einer denkbaren Läsion des Corpus genicul. ext. in Konnex gestellt werden.

2. Sehr viele Kranke leiden an abundantem Speichelfluß. Wie läßt sich derselbe erklären?

Am reichlichsten ist Speichelfluß bei den Kranken, welche Züge des Parkinsonsyndroms aufweisen. Letzteren stelle ich in Konnex mit einer Läsion der Pons Varoliae, folglich muß der Speichelfluß bei Encephalitikern auch erklärt werden durch Läsion des sog. Nucleus salivatorius superior, der nach Angaben *Kohnstamms* in der Pons Varoliae, hinter dem Nucleus nervi facialis gelegen ist.

3. Ferner ist bekanntlich stark ausgesprochene Schlafsucht eine nicht seltene Begleiterscheinung der epidemischen Encephalitis, was einigen Autoren (*Economo*) Anlaß dazu gegeben hat, dieser Encephalitis die Benennung Encephalitis lethargica zu geben und wieder anderen (*A. Heimanowitsch*, *Klieneberger*) sie als Schlafkrankheit zu bezeichnen. Wie läßt sich diese Schlafsucht erklären?

Economo hat sich auf *Mauthner* berufend die Schlafsucht der Kranken durch Läsion des Höhlengraus am Boden des dritten Ventrikels zu erklären gesucht. Ebenso fassen dieses Phänomen auch andere Autoren auf; so hat *A. Heimanowitsch* ausgesprochen, man könne bei der Schlafkrankheit nicht alles der Wirkung eines Toxins auf die Rechnung stellen, da der Somnolenzzustand mitunter Monate lang andauert, anderseits habe Läsion des Höhlengraus am Boden des dritten Ventrikels häufig keine Schlafsucht mit im Gefolge. Übrigens, so meint *A. Heimanowitsch*, lehre uns der Empirismus, daß Schlafsucht den Prozessen am Boden des dritten Ventrikels überhaupt eigen ist, und an einer solchen Lokalisation der pathologischen Somnolenz müßten wir bis auf weiteres festhalten.

Was die Schlaftheorie *Mauthners* anbetrifft, auf welche sich *Economo* stützt, so hat ersterer auf Grund klinischer und pathologischer

Ergebnisse folgende Theorie des physiologischen Schlafes aufgestellt. Der Schlaf sei die Äußerung der Ermüdung der zentralen grauen Substanz am Boden des dritten Ventrikels. Die Folge davon ist, daß die genannte graue Substanz zeitweilig die zentripetalen und zentrifugalen Impulse nicht passieren läßt, woraus wiederum Isolierung der Hirnrinde von der Außenwelt resultiert und als Folge der Isolierung — Eintritt des Schlafes. Hieraus geht klar hervor, daß *Mauthner* den Schlaf keineswegs so auffaßt, wie *Economo* es ihm zuschreibt. *Mauthner* verlegt nämlich den Schwerpunkt durchaus nicht in eine Läsion des Höhlengraus am Boden des dritten Ventrikels, sondern in die Isolierung der Hirnrinde von der Außenwelt.

Wie ich schon erwähnt habe, ist *Economo* der Ansicht, daß die Schlafsucht nicht durch die Einwirkung des Virus, sondern durch die Lokalisation des Prozesses am Boden des dritten Ventrikels bedingt ist. Hierzu im Widerspruch steht der Umstand, daß es jetzt als bewiesen gelten kann, daß der Schlaf gerade durch Intoxikation des Organismus mit Stoffwechselprodukten hervorgerufen wird.

Den schlagendsten Beweis dafür bieten die Versuche *Legendres* und *Pierrons*. Diese Autoren verhinderten Hunde am Schlafen im Laufe von 8—10 Tagen, entnahmen ihnen dann Serum und injizierten dasselbe einem gesunden Hunde, der sich eben vollständig ausgeschlafen hatte. Der Hund, dem das Serum injiziert worden war, verfiel sofort in tiefen Schlaf. Diese Versuche beweisen es unwiderleglich, daß der Schlaf durch Selbstintoxikation des Organismus bedingt ist.

Interessant ist in dieser Beziehung auch die Ansicht *Salmons*.

Er faßt den Schlaf auf als die Folge einer Stoffwechselstörung in den corticalen Zellen. Sobald der Bestand der Zellen wieder normal hinsichtlich der chromophilen und anderen Substanzen, welche die Zellen aus der Lymphe schöpfen, geworden ist, so erlangen die corticalen Zellen ihre Erregbarkeit auf äußere Reize hin und das Bedürfnis einer Abgabe der angehäuften Energie wieder und es erfolgt Aufwachen, wie *Salmon* meint, weil man müde geworden ist zu schlafen, analog dem Einschlafen, das erfolgt, wenn man müde geworden ist zu wachen.

Die zitierten Arbeiten ergeben die natürliche Folgerung daß der Schlaf ein Corticalprozeß ist, dem Veränderungen im Normalbestande der Zellen der Hirnrinde zugrunde liegen. Solange die Rindenzellen ihren Normalbestand in chemisch-histologischer Beziehung nicht erreicht haben, ist Schlafbedürfnis vorhanden und kann man nicht aufwachen. Es ist also auch die Schlafsucht der Encephalitiker bedingt durch Stoffwechselstörungen in den corticalen Zellen infolge von Intoxikation des Organismus durch die Gifte der betreffenden Infektion und solange die Nervenzellen der Hirnrinde sich von diesen Giften nicht be-

freit und ihren Normalbestand nicht wiederhergestellt haben, so befindet sich der Kranke im Zustande pathologischer Somnolenz.

Aus demselben Grunde halte ich es nicht für möglich, die Schlafsucht bei Encephalitis lethargica durch Läsion des Thalamus opticus (*Trömner*), Corpus striatum, Hypophysis oder Tuber. cinereum (*Bychowski*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 78, 118) zu erklären. Müßte man ja auch dann annehmen, daß neugeborene Tiere und Kinder ununterbrochen schlafen infolge von Läsion einer dieser Regionen des Zentralnervensystems; diese Annahme dürfte aber wohl kaum Anhänger finden.

4. Zuweilen beobachtet man Rigidität der Kaumuskeln (*Masseter*, *Pterygoideus*) die Kranken können den Mund nur sehr unvollkommen öffnen; diese Erscheinung hängt, meiner Auffassung nach, von einer Läsion der Substantia nigra ab.

5. Typisch für chronische Encephalitis ist temporelles Versagen dieser oder jener Funktion. So konnte ein Kranker, der auf Aufmerksamkeit geprüft wurde, nach richtigem Zusammenzählen dreier Quadrate nach *Bechterew*, nicht weiterzählen und die Untersuchung mußte aufgeschoben werden. Derartige Erscheinungen erzielte ich bei der Untersuchung der Respiration; letztere war mitunter so schwach, daß die Registrierung der Atmungskurve eine beinahe gerade Linie ergab. Derartiges hat in meiner Klinik Dr. *Bernatzki* bei Gedächtnisprüfungen konstatiert. Endlich konnte ein Kranker nur einige Schritte richtig machen, dann knickte er zusammen, konnte selbst weder aufstehen, noch sich umwenden und mußte von anderen aufgehoben werden. Dr. *Mitnitzki* hat folgende interessante Erscheinung an einem Kranken beobachtet: Beim Liegen im Bett konnte er sein linkes Bein erst aufheben, nachdem er das rechte aufgehoben hatte.

6. *Blickkrampf* konnte bei vielen Kranken beobachtet werden. Ganz unerwartet, ohne jede Ursache, tritt Blickkrampf nach oben und seitwärts auf, er dauert nur wenige Minuten, darauf nehmen die Augen wieder ihre normale Stellung ein. Auf diese Erscheinung hat in meiner Klinik zuerst Dr. *Bernatzki* aufmerksam gemacht.

7. Das Sichzurückwerfen der Kranken. Dr. *Bernatzki* hat folgende Interesse verdienende Erscheinung beobachtet: wenn der Kranke seine Aufmerksamkeit auf irgend etwas stark konzentriert, so wird er gleichsam zurückgeworfen; er macht ein paar Schritte rückwärts und bleibt dann stehen.

8. *Kinesia paradoxa*. Außer *Souques* und anderen hat Dr. *Gilula* in meiner Klinik die Beobachtung gewonnen, daß Kranke mit ganz ausgesprochenem Parkinsonsyndrom leicht tanzen, laufen und sehr verwegene und geschickte Sprünge machen können. Seiner Meinung nach ist dieses Faktum die beste Bestätigung dafür, daß bei chroni-

scher Encephalitis nur die Extrapyramidenbahnen mitbetroffen sind, die Pyramidenbahnen dagegen frei bleiben. Dr. *Gilula* hält es sogar für möglich, die Voraussetzung auszudrücken, das Tanzzentrum existiere in dem Sinne, daß es in der Hirnrinde besondere Regionen gäbe, wo die Assoziationen gebildet werden, welche zur prompten Ausführung subtiler Muskelkombinationen erforderlich sind.

9. Schließlich muß ich noch einen Punkt berühren, nämlich die von vielen Autoren (*A. Heimanowitsch* u. a.) angeführte Tatsache, daß Symptome der Encephalitis mitunter erst einige Monate nach überstandener Infektion auftreten; so hatte ich z. B. zwei Fälle, wo erst ein Jahr nach überstandener Infektion — in einem Falle nach Flecktyphus, in einem anderen nach Recurrens — Encephalitis-symptome im Sinne des Parkinsonsyndroms sich äußerten. In meiner Arbeit, betreffend den Einfluß von Flecktyphus auf Geisteskrankheiten habe ich nachgewiesen, daß Psychosen zuweilen erst zwei und mehr Monate nach überstandenen Typhus einsetzen.

Es tritt nun die Frage an uns heran, wie sich ein so verspätetes Eintreten von Veränderungen im Nervensystem erklären läßt.

Dmitriewa erwähnt (im Jahre 1920) Erkrankung auf nichtige Veranlassung hin, an Encephalitis 20 und sogar 40 Tage nach dem Abfallen der Temperatur nach Flecktyphus und gelangt zum Schluß, daß der Flecktyphus im Nervensystem latente Veränderungen hervorrufe, die dann später, unter dem Einfluß eines ganz nichtigen schädlichen Agens, sich manifestieren können. In gleicher Weise hat sich *Loeser* (auch im Jahre 1920) geäußert in seiner Arbeit über latente Infektion. Er meint, daß die, auf irgendeine Weise in den Organismus eingedrungenen Bakterien dort, in jedem beliebigen Organ, ziemlich lange Zeit in verborgenem, passivem Zustand verbleiben, späterhin aber, unter für sie günstigen Verhältnissen, in einen aktiven Zustand übergehen können, woraus dann die Entwicklung des betreffenden Krankheitszustands resultiert. Zur Bekräftigung seiner Ansicht führt *Löser* den Fall eines Soldaten an, welcher nach völligem Ausheilen von Abdominaltyphus an die Front zurückkehrte, zwei Jahre darauf bei voller Gesundheit vom Pferde fiel, eine Schienbeinverletzung sich zuzog und nach diesem Trauma an Osteomyelitis erkrankte. Die Kultur des osteomyelitischen Eiters wies Abdominaltyphusbacillen auf. Nun meint *Loeser*, daß in diesem Falle der ursächliche Zusammenhang zwischen der Osteomyelitis und dem vor 2 Jahren durchgemachten Abdominaltyphus keinem Zweifel unterläge; der Kranke sei vom Typhus genesen, die Abdominaltyphusbakterien wären aber in seinem Organismus im passivem, latentem Zustande zurückgeblieben bis zum Fall vom Pferde und der Beinverletzung.

Die Tatsache, daß die Bakterien recht lange Zeit im Organismus im latenten Zustand verharren können, verdient, meiner Auffassung nach,

die eingehendste Beachtung. Sie bietet allerdings dem Neuropathologen nichts Neues oder Unerwartetes. Sind wir doch schon gut orientiert über die Wirkung des Luesvirus auf das Zentralnervensystem.

Jedem Neuropathologen ist es ja zur Genüge bekannt, daß *Tabes dorsalis* sich beim Syphilitiker erst 5—10 Jahre nach erfolgter Infektion entwickelt und progressive Paralyse 10—15 Jahre darauf. Den Arbeiten *Noguschis* haben wir es zu verdanken, daß wir vom Vorhandensein der *Spirochaeta pallida* im Gehirn der Paralytiker wissen; offenbar verharret dieselbe im Gehirn des zukünftigen Paralytikers bis auf weiteres in latentem, passivem Zustand, um sodann, bei Eintritt günstiger Bedingungen, in einen aktiven Zustand überzugehen, woraus dann das Krankheitsbild der progressiven Paralyse resultiert.

Wenn wir uns diese, jedem von uns wohlvertrauten Tatsachen vergegenwärtigen, so ist das Auftreten von Encephalitis erst geraume Zeit nach bestandener Infektion, dabei häufig ohne jegliche sichtbare Ursache, begreiflich genug; tritt ja auch progressive Paralyse auf ohne jegliche sichtbare Ursache im Zustande völliger Gesundheit.

Offenbar gestaltet sich die Sachlage bei chronischer Encephalitis folgendermaßen: Jemand erkrankt an irgendeiner Infektion. Letztere verhält sich elektiv zum Zentralnervensystem. Der Kranke erholt sich. Wir halten ihn für genesen insofern wir nichts Krankhaftes an seinem Nervensystem und den übrigen Organen seines Körpers sehen. Möglich ist es aber, daß sein Organismus sich von den Bakterien, welche die Erkrankung hervorgerufen hatten, noch nicht befreit hat, und daß diese Bakterien im Zentralnervensystem verharren in Erwartung der Gelegenheit, daß sich die Widerstandsfähigkeit desselben verringere. Das Eintreten dieses Moments zieht *Aktivierung* der Bakterien nach sich und die Infektion führt das begonnene Werk zu Ende. Als Endresultat ergibt sich dann eins von den Krankheitsbildern der Encephalitis — je nachdem welcher Teil des Zentralnervensystems in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächt ist.

Die Frage, ob wir irgendwelche Beweise für das Obengesagte haben, können wir bejahen. Ohne mich bei der alten Literatur aufzuhalten, die Hinweise darauf enthält, daß im Zentralnervensystem verschiedene Bakterien gefunden worden sind, will ich nur kurz die Ergebnisse der jetzigen Epidemie übersehen.

Wiesner hat aus dem Gehirn an lethargischer Encephalitis Verstorbener ein nicht filtrierbares Virus gezüchtet, das er *Diplostreptokokkus* nannte. *Löwe*, *Strauß*, *Levaditi*, *Harvier* haben im Gehirn an epidemischer Encephalitis Verstorbener ein filtrierbares Virus entdeckt und eine ganze Reihe anderer Autoren (*Naverk* und *Pfuhl*, *Löwenthal*, *Wandel*) haben das Vorhandensein von Influenzabacillen nachgewiesen.

Die hier angeführten Tatsachen, sowie auch die eigene klinische Erfahrung der letzten Jahre führen zur Schlußfolgerung, daß, wenn die Infektion, d. h. die Krankheitserreger, in unseren Organismus eingedrungen sind, so verbleiben sie in irgendeinem der Organe geraume Zeit in sog. latentem, passivem Zustand. Falls nun unsere Kräfte, nach überstandener Infektion, allmählich zunehmen, so verharren die Bakterien auch weiterhin in passivem Zustand, ohne sich auf irgendeine Weise zu manifestieren. Es genügt aber, daß der Organismus, wenn auch ein Jahr oder noch mehr nach überstandener Infektion, geschwächt werde, so gehen die Bakterien in einen aktiven Zustand über und als Endresultat kann sich ganz unerwartet eins der Encephalitisbilder ergeben, je nachdem welcher Teil des Nervensystems geschwächt erscheint. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, wird uns das bunte Bild der verschiedenen Encephalitisfälle, die wir jetzt in so reichlicher Fülle beobachten können, begreiflich genug. Auch wird uns klar, daß es gar keine neue Krankheit gibt, und daß alle diese neuen Krankheiten: lethargische Encephalitis, Schlafepidemie usw. bloß in der Beziehung neu sind, daß sie auf ganz ausgesprochenen Verfall der Widerstandsfähigkeit unseres Nervensystems hinweisen.

So läßt sich denn das Ganze auf die Wechselbeziehung zweier Faktoren zurückführen: der Infektion und der Widerstandsfähigkeit des Organismus (vornehmlich des Zentralnervensystems). Wenn nun die Infektion in bedeutendem Maß präponderiert, so ergibt sich beim Kranken das Bild der akuten Encephalitis mit stürmischen Erscheinungen: Halluzinationen, Delirien usw. Wenn dagegen die beiden Faktoren in ihrer Kapazität sich wenig voneinander unterscheiden, aber doch ein gewisses Plus auf seiten der Infektion besteht, so erhalten wir ein weniger stürmisches Bild von Encephalitis, bei welcher anstatt der Bewußtlosigkeit des Krankensomnolenz in bedeutenderem oder geringerem Grade auftritt. Wenn endlich die Kräfte des Organismus hinsichtlich der Infektionsstärke prävalieren, so tritt entweder gar keine Erkrankung ein oder nur ein in Kopfweh, Gefühl von Zerschlagenheit und Ermüdung sich äußerndes leichtes Unwohlsein und der Kranke wird, außer dem Bett, mit einer solchen Infektion fertig. Dennoch verbleiben die Bakterien auch in diesem Fall in dem Teil des Organismus, zu welchem sie elektiv attrahiert werden, befinden sich aber in einem passiven, latenten Zustand. Falls aber die Kräfte des Organismus allmählich abnehmen, so bietet sich dadurch den Bakterien die Möglichkeit dar, aus dem passiven in den aktiven Zustand überzugehen, und als Endresultat ergibt sich dann das betreffende Bild der Encephalitis. Da aber eine derartige Encephalitis auf der Basis eines allmählichen Niedergangs der Widerstandsfähigkeit des Orga-

nismus entsteht, so nimmt auch die Krankheit in diesem Falle gewöhnlich einen chronischen Verlauf an, wie ich es die letzten vier Jahre zu beobachten Gelegenheit gehabt habe.

Somit sind die Encephalitisfälle, die ich meiner Arbeit zugrunde gelegt habe, Fälle von chronischer disseminierter Encephalitis — Encephalitis chronica disseminata. Bekanntlich hat *Creutzfeld* nachgewiesen, daß bei chronischer Encephalitis degenerative Veränderungen in allen Teilen des Großhirns gefunden werden können, was *Stern* gleichfalls bestätigt hat.

Auf Grund alles Obengesagten fühle ich mich berechtigt, folgende Schlußsätze aufzustellen:

1. Die *Encephalitis lethargica* kann sowohl in akuter als auch in chronischer Form verlaufen. Die *Encephalitis chronica* ist eine selbstständige Krankheitsform: die Krankheit nimmt hier von vornherein einen chronischen Verlauf an und erreicht ihr Maximum zwei und mehr Jahre nach erfolgter Erkrankung. Heutzutage ist die *Encephalitis chronica* die prävalierende Form der *Encephalitis lethargica* und verläuft als *Encephalitis chronica disseminata*, denn die Hauptsymptome weisen darauf hin, daß vom Krankheitsprozeß verschiedene Regionen sowohl des Hirnstamms als auch der Hirnrinde (die Stirnlappen, das Operculum, der Gyrus uncinatus) mitbetroffen sind. *Encephalitis chronica disseminata* kann sich nach jeder beliebigen Infektion (Flecktyphus, Influenza, Malaria u. dgl.) entwickeln, gleichfalls auch im Konnex mit der Nachgeburtsperiode; in einigen Fällen gelangt die *Encephalitis chronica disseminata* zur Entfaltung nach heftigen Gemütsbewegungen (Pogrom, drohende Lebensgefahr u. dgl.).
2. Das sog. Parkinsonsyndrom, d. h. Rigidität, Starre (Gebundenheit) der Muskeln, darunter auch der Gesichtsmuskeln, hängt von einer Läsion der Pons Varoliae bei gleichzeitiger Stirnlappenläsion ab.
3. Kaustörungen bei *Encephalitis* sind Ataxie des Kauakts, die von Läsion der Substantia nigra abhängt.
4. Das Auftreten der verschiedenen Encephalitissymptome erst geraume Zeit nach überstandener Infektion läßt sich erklären nicht durch die Eigenart der Infektion, sondern bloß durch die allmähliche Abnahme der Widerstandsfähigkeit unseres Nervensystems infolge von mangelhafter Ernährung.
5. Die Respirationszentren für das diaphragmatische und das costale Atmen sind verschieden.
6. Bei chronischer *Encephalitis* ist in der Regel ganz ausgesprochene Störung der Respirationskurve vorhanden, auch läßt sich dabei mitunter ein noch nicht geschildertes Phänomen beobachten, nämlich Verhalten des Atems im Zustande der unvollendeten Inspiration; es ist sehr wichtig, in jedem Falle von chronischer *Encephalitis* die Atmungskurve zu prüfen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Stern: Die epidemische Encephalitis 1922 (Literatur). — ²⁾ Pette: Die epidemische Encephalitis in ihren Folgezuständen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 76, S. 1 (Literatur). — ³⁾ Heimanowitsch: Wratschebnoje Djelo (Zeitschrift) 1920, Nr. 9 bis 10. Charkow. — ⁴⁾ Dmitriewa: Sammlung von Abhandlungen über Flecktyphus. S. 170. Petrograd 1920. — ⁵⁾ Loeser: Latente Infektion. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 2, S. 375. — ⁶⁾ Bechterew und Wlatytschko: Materialien zur Methodik einer objektiven Prüfung Geisteskranker. St. Petersburg 1910. — ⁷⁾ Schaffer: Neurol. Centralbl. 1905, S. 888. — ⁸⁾ Economo: Die zentralen Bahnen des Kau- und Schluckakts. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 91, 629. 1902. — ⁹⁾ Murri: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 12, 685. — ¹⁰⁾ Paviot et Novie: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 12, 254. — ¹¹⁾ Valobra: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 7, 1242. — ¹²⁾ Mannini: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 6, 795. — ¹³⁾ Juhrmann: Anatomische und physiologische Untersuchungen der Substantia nigra. St. Petersburg 1900. — ¹⁴⁾ Shukowski: Über den Einfluß der Hirnrinde und der subcorticalen Nervenknotten auf das Atmen. St. Petersburg 1898. — ¹⁵⁾ Bechterew: Die Funktionen der Nervencentra. — ¹⁶⁾ Schüller: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 91, 477. 1902. — ¹⁷⁾ Mauthner: Neurol. Central. 1890, S. 446. — ¹⁸⁾ Salomon: Rev. neurol. 1915, Nr. 20, S. 702, Ref. — ¹⁹⁾ Hollander: The mental symptoms of brain disease. London 1910. — ²⁰⁾ Legendre und Pieron: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Referate 4, H. 2, S. 125, Ref. 1911. — ²¹⁾ Bychowski: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 78, H. 1/2, S. 113. 1923. — ²²⁾ Emdin: Journal de Psych. de Neurol. et de médecine mentale, Moscou 1923, S. 96. — ²³⁾ Netschai, P.: Pathologie des Atmens. Kiew 1890. — ²⁴⁾ Gilula: Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1924, 15—16. Leningrad.
-

Heinrich Leuthold.

Eine Pathographie.

Von

R. Weichbrodt.

(Aus der Psychiatrischen u. Nervenkl. der Universität in Frankfurt a. M.
Direktor: Prof. Kleist[.])

(Eingegangen am 9. September 1924.)

Heinrich Leuthold wurde am 9. VIII. 1827 in dem Dorfe Wetzikon bei Zürich geboren. Sein Vater betrieb eine Sennerei, seine Mutter war eine abenteuerliche, eigenwillige, haltlose Frau. Die Familienverhältnisse waren daher äußerst zerrüttet, und schon nach 4 Jahren ging die erste Ehe in die Brüche. Der Vater starb später im Jahre 1853 im Armenhaus. Auch die zweite Ehe der Mutter hielt nicht lange an. Daß diese hemmungslose Mutter, die zudem noch viel außerhalb des Hauses sein mußte, um die 4 Kinder zu ernähren, dem Knaben keine brauchbare Erziehung geben konnte, ist begreiflich. Die Erziehung der Kinder lag auch hauptsächlich in den Händen der Großmutter mütterlicherseits, die Heinrich ganz besonders verwöhnte. In der Schule lernte er sehr gut und war wegen seiner Begabung sehr beliebt; außerhalb der Schule wird sein Benehmen als eckig und schüchtern bezeichnet. Schon zwischen dem 7. und 8. Jahr begann er zu reimen. Seine Mutter war von seinem „geschäftigen Müßiggang“ nicht eingenommen, war doch der träumerische Knabe im Gegensatz zu seinen Brüdern für Holzspalten, Wassertragen und ähnliche Handreichungen ganz unbrauchbar.

Während der Schulzeit nahm sich seiner der Sekundarlehrer Kaspar Sieber an, der auch später als Regierungsrat seine Zuneigung ihm bewahrte; durch ihn wurde er mit Goethe, Schiller, Lenau, Herwegh vertraut. In seinem Schulabgangszeugnis heißt es, daß er ein mit den vorzüglichsten Geistesgaben ausgestatteter Knabe sei, der nebst großer Lernbegierde auch in sittlicher Hinsicht nie zu einer Klage Veranlassung gegeben hätte, so daß er ohne Bedenken für den Lehrerstand empfohlen werden könnte.

Ohne die gewöhnliche Vorbereitung bezieht er von 1847 an die drei deutschschweizerischen Hochschulen Bern, Basel, Zürich. Durch Privatstunden und untergeordnete Bureauarbeiten sucht er sich durch-

zuschlagen. Von einem geordneten Studium kann bei seinem Wankelmut, seiner Unentschlossenheit, seiner Haltlosigkeit keine Rede sein. Seine Studien nehmen nicht den üblichen offiziellen Abschluß, und zeitlebens blieb seine Lebensbahn, wie Hermann Hesse sehr richtig sagt, jenseits der Linie des Bürgerlichen und Konventionellen, er trieb einsam und oft reichlich verwahrlost durch ein äußerlich verfahrenes und zielloses Leben dahin. Er studiert zuerst Jus, d. h. er nascht daran, mehr gilt seine Neigung der Kunst. Der Student, der blühende, kraftvolle Wildling gefällt den Frauen. Ein sonniges Naturkind, Rosina, fesselt ihn ein Jahr, dann heiratet sie einen andern. Nun folgt Emma Brenner, die Frau eines Advokaten, die sich die jubelnde Liebe des Dichters eine Weile gefallen läßt, ohne sie recht zu erwidern. Ende 1848 geht er nach Zürich, aber auch hier kommt es zu keiner nachhaltigen Arbeit. Eine neue Leidenschaft ergreift ihn. Karoline Trafford, aus einer sehr angesehenen Schweizer Familie, die eine unglückliche Ehe durch Scheidung löst, zieht ihn an, lang widersteht sie, schließlich gibt sie nach. Sieben Jahre hält das Verhältnis an, dem eine Tochter entspringt. Er hat vor, sie zu heiraten, aber es bleibt bei dem Vorhaben. Ein planloses Herumziehen beginnt; nach einem Aufenthalt in der französischen Schweiz, dem er sprachliche und literarische Bereicherung verdankt, wie Bohnenblust hervorhebt, treffen wir ihn mit Lina Trafford in Chambéry, Turin, schließlich im Sommer 1855 in Genua. Obwohl ein Bruder Linas ihn pekuniär für zwei Jahre sicherstellt, damit er seine Studien beende, macht er kein Examen. 1857 ist der Rausch, der ihn zu einer Reihe schöner Gedichte befähigt, verflogen. Er geht, körperlich schon kränklich, nach München, um sich auf Jakob Burckhardts Rat ganz der Kunst zu widmen. Unter dem Namen Alligator wird er in den Kreis „der Krokodile“ aufgenommen, einen literarischen Kreis, dem Männer wie Paul Heyse, Hermann Lingg, Wilhelm Hertz, Heinrich Reder u. a. angehörten. Der Name war Hermann Linggs Gedicht „das Krokodil zu Singapur“ entlehnt. Der erhabene Charakter dieses Amphibiums schien den Mitgliedern, wie Paul Heyse schreibt, trefflich zum Vorbild idealistischer Poeten zu taugen. Paul Heyse (Jugenderinnerungen und Bekenntnisse) gibt dabei auch eine Schilderung Leutholds, die uns sehr gut über den Münchner Aufenthalt Leutholds orientiert:

„Ich muß hier den Namen Heinrich Leutholds nennen, weil nach dem beklagenswerten Ausgang des Unglücklichen mehrfach die Meinung laut geworden ist, die geringe Förderung und Anerkennung seines Talents, die er in München gefunden, habe seinen Geist zerrüttet. Er sei eben eines der verkannten Genies gewesen, die der Widerstand der stumpfen Welt in Wahnsinn und Tod getrieben. Diese Legende zu zerstören, liegt mir zur Steuer der Wahrheit und Gerechtigkeit am

Herzen. Denn weder ‚verkannt‘, noch ein ‚Genie‘ war der merkwürdige Mensch, der aus der Schweiz zu uns herüberkam und jeden von uns, dem er begegnete, schon durch seine äußere Erscheinung, mehr noch durch sein geistreiches Wesen interessieren mußte.

Eine hohe, kraftvolle Figur, auf der ein bleicher Kopf mit scharfen, regelmäßigen Zügen saß, das Haar kurz geschoren, um den stets etwas bitter gerümpften Mund ein graublonder Schnurrbart, an dem kräftigen Kinn ein Knebelbärtchen. Er sprach mit einer rauhen Stimme und stark schweizerischen Kehllauten, stoßweise, seine Worte mit großzügigen Gebärden begleitend.

Wer ihn ins Krokodil einführte, weiß ich nicht. Doch machte er sofort Aufsehen durch einige seiner Gedichte von jener hohen Formvollendung, die ihn als einen leidenschaftlichen Platenverehrer ankündigte. Nicht minder erregte er unsere Aufmerksamkeit durch die schneidende Kritik, die pessimistische Grundstimmung seines Geistes, so daß wir der Meinung waren, eine höchst wertvolle Akquisition an ihm gemacht zu haben.

Die Jüngerer wurden seine treuen Anhänger, Geibel verband sich mit ihm zur Herausgabe von Übersetzungen französischer Lyrik, ich zog ihn in mein Haus, wo er besonders zu Wilbrandt bewundernd aufsaß, und so ging man längere Zeit in einem losen freundschaftlichen Verkehr mit ihm um, der sich nicht fester und wärmer gestalten konnte, da eine unbezwingliche innere Unzufriedenheit ihm und uns zuweilen die besten Stunden verdarb.

Er machte mit zynischer Naivität kein Hehl daraus, daß er vom Neidteufel besessen war. „Wenn ich etwas Schönes lese, so ärgere ich mich; wenn ich aber etwas recht Schöfles in die Hände bekomme, freue ich mich!“ — bekannte er ohne jedes Bedenken. Denn da er im Grunde für seine Poesie keinen tieferen seelischen Gehalt in sich hatte, nichts wahrhaft Eigenes und Bedeutendes auszusprechen sich gedrungen fühlte, sondern bei seinem Dichten nur einen virtuoson Formtrieb betätigte, wurde ihm nie so herzlich wohl in seinem Innern, daß er auch anderen ihre stille Befriedigung gegönnt hätte. Mehr als einmal geschah es, daß er bei einer munteren Bowle, die eine behagliche Stimmung erzeugte, irgendeinen, dessen Augen besonders vergnüglich glänzten, zur Zielscheibe der empfindlichsten Bosheiten ersah, nur damit noch einem anderen so innerlich unwohl werden sollte wie ihm selbst.

Diese kleinen gelegentlichen Schadenfreuden ließen wir ihm hingehen, obwohl wir ihm nicht zugestehen konnten, daß er Ursache habe, mit seinem Schicksal zu grollen, wenn wir auch manche seiner grimigen Launen dem Druck der Armut, der auf ihm lag, zugute hielten. Doch daß er noch keinen Weltruhm erlangt, durfte er Gott und der

Welt nicht zum Vorwurf machen. Sein unfertiges Epos „Penthesilea“ in wunderlich galoppierenden, prunkvollen Anapästsen ohne eigentliche Gestaltungskraft, seine Platen nachempfundenen melancholischen Verse und die wenigen trefflichen Übersetzungen Bérangers, Briseux und Lamartines wurden ihm noch über Verdienst gedankt, und das warme Interesse so vieler guter junger Freunde war doch wahrlich auch kein geringer Lebensgewinn.

Gleich trieb ihn sein Dämon, auf einen aus unserm Kreise ganz aus hellem Himmel einen giftigen Pfeil abzuschießen. In einem der Münchner Winkelblättchen erschien ein Spottgedicht gegen Julius Große, als dessen Verfasser man allgemein Leuthold bezeichnete. Als ich ihm beim nächsten Krokodil das Blatt vorhielt, überflog seine Wange eine dunkle Röte; er sprach kein Wort, stand auf und verließ uns, um nie wieder den Fuß über unsere Schwelle zu setzen.

Der Witz jener Strophen war so gering, der Anlaß dazu so unerfindlich gewesen — nur der Wahnsinn, der ihn schon damals umlauerte, konnte erklären, wie der Unbegreifliche sich zu diesem schnöden Verrat an alter, guter Freundschaft hatte fortreißen lassen. Er war im Jahre 1864 nach Stuttgart gegangen, wo er in der Redaktion einer Zeitung sein seltsames Wesen forttrieb, wovon manches Wunderliche verlautete, dann auf kürzere Zeit zu uns zurückgekehrt, wo er sich aber durch allerlei Brutalitäten, deren jener Angriff auf Große der letzte war, unmöglich machte, bis er in seine Heimat zurückkehrte, um dort ein Ende zu finden, dessen Tragik alles, was er früher gesündigt haben mochte, in milderem Licht erscheinen ließ, als Symptome der geistigen Erkrankung, die seine reich angelegte Natur unterwühlen und ihn früh in die Nacht hinunterreißen sollte.“

In der Münchner Zeit trägt sich Leuthold mit vielen Plänen, ohne daß ihm etwas Besonderes gelingt. Im Jahre 1862 gibt er mit Geibel einen Band ausgezeichnete Übersetzungen „fünf Bücher französischer Lyrik in deutscher Nachdichtung“ heraus, von denen die meisten und besten ihm zugeschrieben werden. Er versucht es dann mit der Journalistik; darüber und überhaupt über die folgende Zeit belehrt uns am besten ein Brief von Wilhelm Hertz an Baechtold vom 6. VII. 1879:

„. . . Soviel ich meinen kurzen Tagebuchnotizen entnehmen kann, siedelte L. mit Brater von der Süddeutschen Zeitung im Herbst 1862 nach Frankfurt über. . . Von Frankfurt wurde L. im November 1862 durch ein schmerzliches Ereignis hierher gerufen. Sein Stiefbruder Gotthilf Stoessel, den er sehr lieb hatte, wurde in einer nächtlichen Rauferei von einem Handwerksgesellen mit einem Hobeisen am Arm verwundet und starb im Krankenhause an Pyämie. L. jammerte in leidenschaftlichem Schmerz. Einige Tage nach dem Begräbnis kam er in meine Vorlesung über deutsche Heldensage; bei der

Schilderung von Beowulfs Bestattung brach er in heftiges Weinen aus. Im folgenden Monat siedelte er wieder nach München über, wo er sich mit Journalistik beschäftigt; doch bekam man nur selten von ihm etwas zu lesen. Seine Liebhaberei war, möglichst lange zu kneipen, die Heimgehenden zu begleiten und ihnen oft bis zum Morgen Verse zu rezitieren. . . . Er war uns lange Zeit ein lieber Gesell, durch sein originelles, kaustisches Wesen erfrischend und erheiternd. Seine Reden pflegten mit Schmeicheleien zu beginnen und mit Grobheiten zu enden; man lachte über beides. Er war der mephistophelische Schalk in der Gesellschaft und hatte die Freiheit der Pritsche. Allein mehr und mehr erhielt in ihm der Dämon das Übergewicht. Seine Schmeicheleien wurden immer widerlicher, seine Grobheiten immer bössartiger und brutaler, seine Taktlosigkeiten geradezu haarsträubend. Ich sehe ihn noch, wie er an unseren Festmahlen grunzend von Stuhl zu Stuhl ging, um jedem etwas Unangenehmes, womöglich etwas Verletzendes zu sagen. Von den Heldentaten seiner Räusche ließe sich eine ganze Ilias singen. Er hatte ja den ‚bösen Suff‘, wie er böser kaum gedacht werden kann. Im Dezember 1864 ging er nach Stuttgart als Redakteur der Schwäbischen Zeitung. Aber schon im Februar kam der Verleger Kröner in Verzweiflung hierher, erzählte einen ganzen Abend lang incredibilia von L.s Aufführung und suchte einen anderen Redakteur. . . . Als ich im Herbst 1865 nach Stuttgart kam, war L. noch dort; aber man mied seinen Umgang. Er war fast immer betrunken, saß bis spät in die Nacht in den Weingärtnerkneipen des Bühnenviertels und deklamierte dem staunenden Volk seine Gedichte. . . . In Stuttgart unmöglich geworden, kehrt L. ganz verwildert zu Anfang des Jahres 1866 nach München zurück und trieb es auch hier so arg, daß er sich mit einem großen Teil seiner alten Freunde gründlich überwarf. Darunter war auch ich. . . .“

Daß Leuthold seine Frankfurter Stellung „vielleicht zu leichtsinnig“ aufgegeben habe, gibt er selbst zu. Nach dem Tode des Stiefbruders geht er in die Schweiz, erkältet sich auf der Reise und zieht sich eine Verschlimmerung seines Lungenleidens zu. Er befindet sich in den drückendsten Verhältnissen und ist auf die Wohltätigkeit seiner Verwandten angewiesen. 1863 bietet ihm Keller einen Redakteurposten an der Winterthurner Zeitung an, er lehnt ab. Wie schon erwähnt, geht er 1864 nach Stuttgart. Vorher konsultiert er noch Dr. *Buhl* in München. „Sein Antlitz hatte“, wie sein Biograph Ernst schreibt, „eine fast grüne Farbe; aus demselben sprachen in erschreckender Weise die verheerende Brustkrankheit, die nervenaufreibenden Nahrungsorgen und leiblichen Entbehrungen; die Augen, welche in metallischem Glanze leuchteten, erinnerten unwillkürlich an den Blick Geistesgestörter.“ Dr. *Buhl* soll ihm von jeder Tätigkeit abgeraten haben,

da er nur noch eine kurze Lebenszeit vor sich habe (?). Ein Stuttgarter Arzt soll ihm in schonenderer Weise dasselbe gesagt haben. Gegen sein Übel nahm er eine Rotweinkur, d. h. er trank nun maßlos. Er sieht selbst ein, daß seine Arbeitsfähigkeit völlig erlischt, ohne zu erkennen, daß dies zum größten Teil auf die Trunksucht zurückzuführen sei. So heißt es in einem seiner Briefe: „Jede, auch die unbedeutendste Arbeit macht mir eine unendliche Mühe. So schreibe ich an diesem Briefe, den ich vor dem Mittagessen fertigbringen wollte, von 11 Uhr an bis 3 $\frac{1}{2}$ Uhr nachmittags, ohne etwas gegessen zu haben. Am Körper bin ich wie gerädert und habe eine Empfindung, als ob mir das Gehirn gänzlich ausgetrocknet wäre!“

Als er in Stuttgart seine Redakteurstelle aufgeben mußte, versucht ihn Sieber in der Schweiz ohne Erfolg unterzubringen.

Im Jahre 1866 nach München zurückgekehrt, treibt er es genau so arg, wie in Stuttgart. Ende der sechziger Jahre rafft er sich noch einmal zu ernstem Schaffen auf. Dieses neue Aufflackern seiner dichterischen Tätigkeit wird mit einer neuen Leidenschaft in Zusammenhang gebracht. Alexandra Erzberger, geb. von Hedemann, die Geliebte des Fürsten Chlodwig von Hohenlohe, zieht ihn an. In ihren Memoiren (Ein Blatt der Liebe), in denen sie ganz offen, man könnte beinahe sagen schamlos, über die intimsten Angelegenheiten ihres Lebens spricht, berichtet sie auch über ihr Verhältnis zu Leuthold: „Zu Anfang der sechziger Jahre wohnte Leuthold in meiner Nachbarschaft, und acht Jahre lang hat er verschiedene Annäherungsversuche gemacht; doch als ob eine Vorahnung mir etwas über den tragischen Ausgang unserer Bekanntschaft zugeflüstert hätte, wies ich sie stets zurück. Endlich erreichte der Dichter durch folgende List sein Ziel. Als er eines Abends in Gesellschaft von Künstlern und Schriftstellern heiter plauderte, ließ er in Gegenwart eines meiner guten Freunde höchst beleidigende Angriffe auf meine Person fallen. Als ich den Vorfall erfuhr, bat ich Leuthold zu meiner Freundin, der Baronin von Gratz, zu kommen, überschüttete ihn voll Zorn mit Vorwürfen und fragte ihn, mit welchem Recht er sich erlaube hätte, eine Frau, die ihm nie ein Leid zugefügt, auf solche Weise zu kompromittieren. ‚Ach, Frau Baronin,‘ erwiderte er da mit einem gutmütigen Lächeln, während mein Blut in mir gegen diesen verhaßten Mann wallte, ‚es war ja der einzige Weg, um mich Ihnen nähern zu können, denn ich wußte genau, meine Worte würden Ihnen hinterbracht werden, und Sie würden mich zur Rede stellen.‘ Ihr Dichter habt ja eine ganz sonderbare Art zu Eurem Ziele zu gelangen, dachte ich innerlich und konnte den bittenden Augen in diesem blassen Gesicht nicht länger zürnen. An jenem Nachmittag schlossen wir Frieden, und von da an datiert unsere Freundschaft. Der Dichter verlängerte seinen ersten

Besuch bis zum Abend, trug uns Bruchstücke aus seinem Epos ‚Penthesilea‘ sowie andere Gedichte vor, dabei war er von so imponierender Eigenart, daß ich bezaubert wie in eine mir unbekannte Welt hineinzuschauen glaubte. Anfangs schien er aus unseren Beziehungen noch einmal Genuß und Lebensfreude zu ziehen, wie ja aus den wenigen vorhandenen Liedern jener Zeit hervorgeht. Oft aber empfand der Unglückliche ebensosehr die Qualen wie die Freuden der Liebe zu mir, denn die Kluft zwischen uns war eine große: ich im blühendsten Alter, gefeiert und geliebt, er ein armer Dichter von gebrochener Gesundheit. Zudem geboten mir einerseits mein Verhältnis zum Fürsten Hohenlohe, andererseits meine Mutterpflichten eine gewisse Zurückhaltung Leuthold gegenüber, die aber seine Leidenschaft nur noch steigerte. Denke ich so recht an die vergangenen Tage zurück, so frage ich mich mit Wehmut, ob des Dichters hoffnungslose Liebe zu mir nicht dazu beigetragen hat, sein tragisches Ende hervorzurufen oder zu beschleunigen. Andere Gefühle als eine mit Mitleid und Bewunderung gemischte Freundschaft konnte ich dem gebrochenen Manne nicht schenken, doch in ihm loderte trotz seines kranken Zustandes sinnliche Begierde, die ich auch nicht befriedigen durfte; dazu nagte eine blinde Eifersucht an seinem Herzen, unter der er unendlich gelitten hat. . . .“

Es mögen aus den Memoiren noch die Angaben über den Ausbruch der Erkrankung folgen: „Da plötzlich kam die fürchterliche Nachricht von meinem Sohne Hermann: Leuthold sei tobsüchtig geworden. Sofort eilte ich (von Paris) nach München, ich fand meinen armen Freund in einer Zwangsjacke. Meine Gegenwart wirkte auf den Unglücklichen beruhigend, stundenlang konnte er bei mir sitzen wie ein hilfloses Kind und meinen tröstenden Worten lauschen; ja zuweilen kehrten lichte Augenblicke in sein zerrüttetes Gehirn ein, so daß ich ihn aus der Heilanstalt herausnahm und an die Möglichkeit seiner Wiederherstellung glaubte. Leider hielt die Besserung nicht lange an, die Perioden der Geistesklarheit wurden immer seltener, die Tobsuchtsanfälle immer häufiger, und schließlich mußte er doch nach der kantonalen Heilanstalt Burghölzli bei Zürich, in seine Heimat, gebracht werden. Im August 1877 begleitete ich meinen kranken Freund nach der Schweiz. Ach, welch' traurige Fahrt. Mir graut, wenn ich daran zurückdenke, und heute nach so vielen Jahren frage ich mich, wo ich die Kraft hernahm, diese Qualen zu ertragen. Ich stand nun in häufigem Briefwechsel mit dem Anstaltsarzt und J. Baechtold, die mich in liebenswürdiger Weise auf dem Laufenden hielten. Ich besuchte auch ungefähr ein Jahr nachher meinen Freund in Begleitung seiner Tochter Rita, doch hatte sich der Zustand des Patienten bedeutend verschlechtert. Die Gefahr um sein Leben trat nach einiger Zeit zurück,

aber trotz der Hoffnung, die der Arzt in einem Schreiben 1879 an mich aussprach, zog es mich doch wieder gewaltsam zu dem armen Dichter hin. „Besuche nur deinen kranken Achilles,“ sprach Fürst von Hohenlohe, als Dr. Laufer mir den Zustand Leutholds wieder in schwärzesten Farben schilderte. Am 30. Juni 1879 traf ich in Burghölzi ein. Der Arme erkannte mich sofort, aber meinen Namen hatte er vergessen. Er weinte wie ein Kind und wiederholte fortwährend: „Jetzt, da ich dich wiedergesehen habe, sterbe ich gerne“. Und richtig, als ich am nächsten Tag in München anlangte, fand ich ein Telegramm vor, das mir seinen Tod meldete.

Daß die Leuthold in den Mund gelegte Äußerung: „da ich dich wiedergesehen habe, sterbe ich gern“, nicht richtig sein kann, ergibt deutlich die Krankengeschichte.

Als L. im Jahre 1877 in München erkrankte, versuchte ein Dr. Freivogel, durch Regierungsrat Sieber in Zürich eine Hilfsaktion in der Schweiz für ihn zustande zu bringen. Keller lehnte damals ab, einen Aufruf mitzuunterschreiben. Schon am 3. XI. 1876 hatte er an Baechthold geschrieben: „... dergleichen wird dem unbehaglichen Manne auch nicht auf die Strümpfe helfen, solange er nicht ein Stück Arbeit vorweist. Er ist übrigens in dieser Beziehung ein echt lyrisches Genie: Viel leben und nichts tun und darüber die Schwindsucht bekommen und dann das Vaterland, den kleinen Käs, anklagen!“

Daß indessen durch Sieber L. doch geholfen wurde, erfahren wir aus einem Briefe Kellers an Baechthold vom 17. VII. 1877: „Von L. fuhr ich durch Sieben folgendes: Es wurden ihm vorderhand hundert Mark eingehändigt und zugleich die Logismiete bereinigt. Dann persuadierte man ihm, zunächst ins Münchener Krankenhaus mit eigenem Zimmer zu gehen. (Andere Versorgung ist schon deshalb nicht tunlich, weil er infolge der Krankheit unter sich gehen läßt resp. unreinlich ist.) Man mußte aber mehreremal mit der Droschke vergeblich bei ihm vorfahren und warten; er ließ sich nicht bewegen mitzukommen. Endlich tat er's. Als aber, da von bisherigen Ärzten keinerlei Zeugnis oder Krankenbericht vorlag, der fungierende Anstaltsarzt eine Untersuchung vornehmen wollte, gab er keinerlei Antwort, so daß jener abziehen mußte. Hierauf unruhige Nacht, zuletzt Randalieren, Zerschlagen der Möbel, Unterbringung in ein vergittertes Zimmer, Erklärung der Ärzte, daß er ins Irrenhaus gehöre, Weigerung der Direktion des letzteren, ihn aufzunehmen: Man soll ihn nach Zürich bringen, wo man eine eigene Irrenanstalt habe usw. Endlich sei er, nach dem letzten Berichte, wieder in die allgemeine Krankenanstalt verbracht worden, bis konstatiert sei, daß er wirklich an Wahnsinn leide oder nur infolge paralytischer Zustände gestört sei. . . .!“

In das Krankenhaus war L. am 4. VII. 1877 aufgenommen worden, am 6. VII. beantragte Dr. Posselt seine baldige Verbringung in die

königl. oberbayrische Kreisirrenanstalt, da er den ganzen Tag in der Tobzelle getobt und das ganze Krankenhaus in Aufregung und Unruhe versetzt habe.

Am 16. VIII. 1877 wurde er in die Irrenanstalt Burghölzli aufgenommen.

In der Anstalt bezahlte für L., der vollständig mittellos war, seine arme Gemeinde die Verpflegungskosten 3. Klasse, der Kanton aber übernahm die Mehrkosten und ließ ihn 2. Klasse verpflegen.

Nach der Krankengeschichte der Irrenanstalt Burghölzli war er dorthin gebracht worden unter der Vorspiegelung, die Einrichtung einer Irrenanstalt zu besichtigen. Bei der Unterredung zeigt er sich sehr apathisch und gleichgültig, ist durchaus indifferent gegen alles, was man ihm zeigt oder vorschlägt, drängt dann auf einmal fort, wird bei der bestimmten Erklärung, er müsse hier bleiben, sehr aufgeregt, schimpft, verlangt in unzusammenhängenden, gereizten Ausdrücken von seiner Begleiterin, daß sie mit ihm fortgehe, läuft wild auf und ab. Die erste Nacht ist er sehr unruhig, läßt Faeces und Urin an den Boden und ins Bett. Dem Aufnahmebefund ist zu entnehmen: Große, schön-gewachsene, kräftig aussehende Gestalt, ordentlicher Ernährungszustand. Schädel gut geformt. Keine Ptosis. Enge, gleichweite, träge reagierende Pupillen. Sprache ist langsam, anstoßend, näselnd, oft sehr mühsam. Gedächtnis kolossal reduziert, keine Idee von der jüngsten Vergangenheit, und Fragen über früher Erlebtes werden gar nicht oder mit „wie heißt usw.“ beantwortet. Patient versteht ganz einfach gestellte Fragen gar nicht. Urteil und Denkvermögen auf ein Minimum reduziert. Große Blödigkeit und Apathie. Händedruck auffallend schwach, besonders rechts. Gang unsicher, stark schwankend, besonders nach der rechten Seite.

Bis Mitte September heißt es von ihm, daß er mit Gier ißt, anhaltend sehr unreinlich ist und nachts oft lärmt. Die einfachsten Fragen werden nicht beantwortet, er weiß nicht, wo er ist, kennt den Arzt nicht, usw. Von Mitte September ab bessert sich sein Zustand, er ist nicht mehr so unreinlich, gesellt sich zu anderen Kranken, verlangt nach Zeitungen, erzählt in zusammenhängender, geordneter, hie und da recht treffender eleganter Ausdrucksweise von seinen früheren Erlebnissen, zeigt eine große Bescheidenheit in der Beurteilung seiner eigenen Schöpfungen. Ende November verschlimmert sich sein Zustand wieder auffallend, er halluziniert offenbar, erzählt, er habe vernommen, daß ein gewisser Herr, der mit ihm zusammen in München eine Liebschaft gehabt habe, hierher nach Zürich gereist sei, um ihn zu ermorden, er habe ihn auch gesehen und erkannt. Kurze Zeit darauf geht es L. wieder etwas besser aber vom Mai 1878 ab schreitet die Verblödung ständig weiter, er ist wieder sehr unsauber, gleichgültig, interessenlos, lärmt oft, bis er dann

am 1. VII. 1879 zum Exitus kommt, nachdem er tags zuvor einen paralytischen Anfall gehabt hatte. Die Sektion ergab, daß er neben der Lungentuberkulose noch eine Lebercirrhose hatte.

Was den Dichter anbetrifft, so wollen wir uns nicht in den Streit der Zünftigen mischen, ob L. ein großer Lyriker oder ein formvollendeter Nachempfínder gewesen ist. Man hat mit emsigem Fleiß alles zusammengetragen, was ihm als Vorbild gedient haben soll; schließlich kommt es aber doch darauf an, was ein Dichter aus dem Vorbild macht, man denke nur an Heines Lorelei. Wir wollen auch hier nicht die gewiß interessante Frage diskutieren, ob nicht gerade sein verfehltes Leben es ihm ermöglicht hat, in die Tiefen des Lebens zu dringen. In einem Briefe an seine letzte Geliebte heißt es: „Ich trag ein angefangenes Lied in mir; als es am vollsten klang, wurde es abgebrochen in schriller Dissonanz. Nun ist es spät geworden . . . ich finde keinen Schluß mehr . . . Ich habe das Lied meines Lebens verfehlt . . .“.

Wie die meisten Psychopathen, sucht er die Schuld am Mißlingen seiner Unternehmungen nicht in sich, sondern in andern. Eine falsche Erziehung hat ihm nicht die Hemmungen gegeben, die für den Lebenskampf erforderlich sind. In seiner Haltlosigkeit kommt er nicht zum Abschluß seiner Studien, gelingt es ihm nicht, irgendwo festen Fuß zu fassen. Einmal dem Alkohol verfallen — ob wirklich infolge der gegen sein Lungenleiden verordneten Rotweinkur, bleibe dahingestellt —, kommt er nicht mehr vom Alkohol los, und er begeht derartige Exzesse, daß er sich unmöglich macht. Infolge dieser alkoholischen Exzesse versiegt nicht nur seine dichterische Produktivität, auch seine beruflichen Pflichten als Redakteur werden arg vernachlässigt. Mit seiner letzten Liebe tritt einige Zeit eine Besserung in seinem Verhalten ein und damit ein neues Aufflackern seines dichterischen Schaffens. Bald verfällt er aber wieder dem Alkoholismus. Die starken moralischen Defekte jedoch, die sich im Jahre 1875 zeigen, scheinen schon durch die beginnende Paralyse bedingt zu sein, die dann im Jahre 1876 deutlich in Erscheinung tritt. Wann er sich infiziert hat, ist aus dem Material, das bisher von und über ihn vorliegt, nicht feststellbar, die Diagnose ist jedoch auch so einwandfrei zu stellen: Ein haltloser Psychopath mit Alkoholabusus endet an einer progressiven Paralyse (demente Form).

(Aus der Psychiatrisch-Neurolog. Universitätsklinik der Königl. Ung. Universität in Budapest [Vorstand: Hofrat Prof. Dr. E. E. Moravcsik].)

I. Mitteilung.

Zur Pathoarchitektonik der Paraphrenie.

Von

Dr. Julius Schuster,

I. Assistent der Klinik.

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Oktober 1824.)

Ich habe im 3/4. Heft des 71. Bd. des „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“ in einer vorläufigen Mitteilung die Krankengeschichten zweier Fälle von Paraphrenie mitgeteilt und kurz über die pathoarchitektonischen Störungen der Gehirnrinde beider Fälle berichtet. Außer der beträchtlichen Verdickung und Infiltration der Pia mater konnte ich die Pathoklise der III. und V., VI. Schicht in den Feldern 8—12, 20, 21, 36, 37, 38, 41, 42, 52, 26, 29, 30, 23, 24, 25, 31, 33 feststellen. In der III. und V. Schicht dieser Felder war die diffuse parenchymatöse Degeneration der Ganglienzellen ohne auffällige und bemerkenswerte Hypertrophie des Gliagewebes vorhanden.

In dieser I. Mitteilung seien die cytoarchitektonischen Verhältnisse der Frontalrinde des Falles T. Orsogits, 47 J. alte unverh. Näherin, behandelt. Die geistige Erkrankung dieses Falles dauerte 3 Jahre. Pat. starb an tuberkulöser Pleuritis.

Das Gehirn wurde 1 Stunde nach dem Tode mit 10proz. Formol durchspült und fixiert. Die frontal geschnittenen Scheiben der Hemisphäre in Celloidin, darauffolgend in Paraffin eingebettet und die 10—20 μ dicken Schnitte mit Toluidin, Kresylviolett gefärbt; wir haben die verschiedenen Gliazellen- und Fasermethoden auch angewandt.

Abb. 1 zeigt uns die I., II., III. Schicht des Feldes 8 der linken Hemisphäre, aber von der III. Schicht ist nur die obere Hälfte zur Abbildung gekommen. In der rechten Ecke der Abbildung ist der oberste Rand der Rinde mit einem Zuge der weichen Gehirnhaut zu sehen. Die I. Schicht ist ziemlich breit, jedoch ist überhaupt keine Vermehrung der Gliazellen zu bemerken. Auffallend sind die sehr erweiterten, runden intercellulären Räume. Die II. Schicht ist auseinandergeworfen. Wir finden sehr wenige, einige unordentliche Reihen bildende, atrophische Zellen, die Gliazellen sind *nicht* vermehrt, *nicht* hypertrophisch.

Die obere Hälfte der III. Schicht des Feldes 8 zeigt schwerste Ausfälle der Ganglienzellen, die noch vorhandenen sind äußerst atrophisch, eine kleine Gruppe von Ganglienzellen in der Mitte der Abbildung im obersten Teile der III. Schicht, knapp unterhalb der II. Schicht, ist *sehr dunkel* gefärbt. Dann finden wir zerstreut sehr atrophische, teils dunkel-

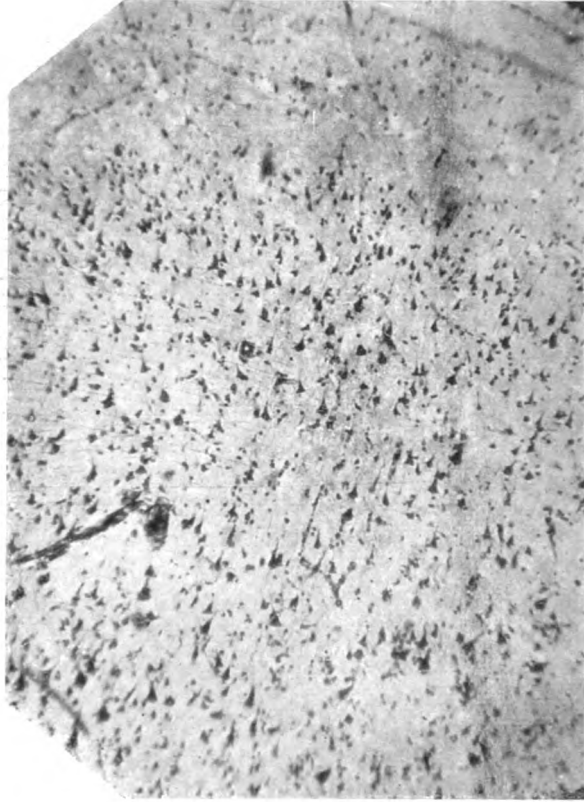


Abb. 1. Feld 8. Schicht I., II., III. Breite I. Schicht, mit sehr erweiterten pericellulären Räumen um die Gliazellen. Zerworfene atrophische II. Schicht. Sehr atrophische Zellen in III. mit besonders atrophischen Pyramidenzellen im ersten oberen Drittel der III. Schicht. Keine auffallende Gliahypertrophie. Gruppe von sehr intensiv gefärbten Pyramidenzellen und dichtem Gliafaserwerk ohne Gliakerne.

gefärbte, teils etwas heller tingierte Ganglienzellen. Die Zellen selbst haben eine schmale, abgerundete Form, die Dendriten sind völlig verschwunden, der Apikaldendrit ist dünn und spitz. Keine Vermehrung der Gliazellen. Ein quer und in der Länge getroffenes Gefäßchen lassen die geringsten Spuren einer entzündlichen Reaktion vermissen.

Abb. 2 zeigt die Fortsetzung der III. Schicht, unterste Hälfte, auf der die IV. und die oberste Hälfte der V. Schicht folgen. Eine geringe Glia-vermehrung finden wir angedeutet in der etwas quer im Bogen von links nach rechts verlaufenden IV. Schicht. Hingegen sind die Gliazellen in der sehr atrophischen unteren Hälfte der III. Schicht nicht

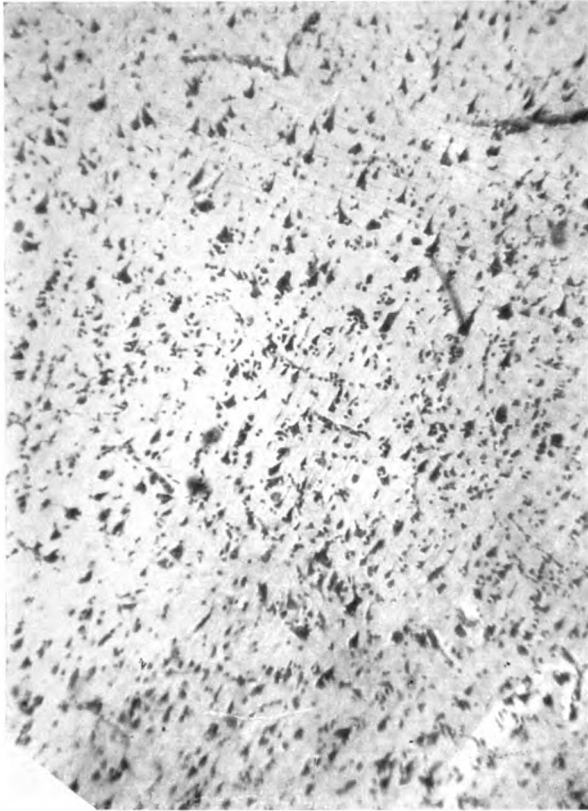


Abb. 2. Feld 8. Unterer Teil der III. Schicht. Atrophische IV. Schicht. Beginnende V. Schicht. III. u. IV. Schicht diffuser schwerer Ausfall der Ganglienzellen und keine Gliahypertrophie. Sehr kleine, geschrumpfte Pyramidenzellen in III. und V. IV. Schicht nur Gliazellen, kaum einige kleine, atrophische Zellen sichtbar.

vermehrt, aber die Ganglienzellen sind alle atrophisch, dunkel gefärbt; äußerst atrophisch sind die Zellen der IV. und ebenso die Ganglienzellen der oberen Hälfte der V. Schicht.

Abb. 3 zeigt die Verhältnisse weiter in dem Feld 8, linke Hemisphäre, mit der unteren Hälfte der V. Schicht und oberen Hälfte der VI. Schicht, mit äußerster Atrophie der Ganglienzellen beider Schichtabschnitte,

geringfügiger Hypertrophie der Gliazellen, ohne perivaskuläre Infiltration der Capillaren.

Auf der Abb. 4 ist die VI. und die VII. Schicht mit beiden Unter-
teilungen der VII. Schicht sichtbar. Das auf den Abb. 3, 4 sichtbare,
einer großen Ganglienzelle ähnliche dunklere Gebilde ist ein Farbstoff-

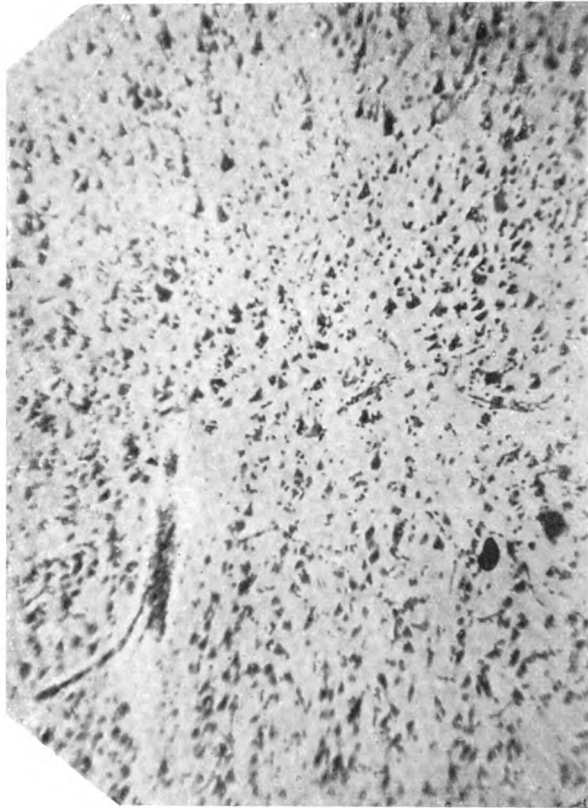


Abb. 3. Feld 8. Schicht V., VI. mit starker diffuser Atrophie der Ganglienzellen und leichte Gliahypertrophie.

kern. Eine geringfügige Gliavermehrung in den Schichten VI, VII, finden wir auf der Abb. 4 abgebildet.

Abb. 5—8 zeigen einen Teil des 9. Feldes der linken Stirnwindung. Gliavermehrung *ist hier nicht vorhanden*.

Abb. 5 zeigt den untersten Teil der I. Schicht, die II. Schicht ist zerworfen. Sie besteht aus atrophischen Zellen; in der linken Ecke der II. Schicht sind die Zellen fast völlig ausgefallen.

Im obersten Teil der III. Schicht ist ein laminär verlaufender Lichtungsbezirk, um den die Ganglienzellen sehr atrophisch und dunkel-

gefärbt erscheinen. Keine perivaskuläre Infiltration der Gefäße. *Keine* Gliayypertrophie und Vermehrung.

Abb. 6. IV., V. Schicht, mit deutlicher Atrophie der Ganglienzellen.

Abb. 7. V., VI. Schicht des Feldes 9 mit Atrophie der in Gruppen verteilten Pyramidenzellen, die Zellgruppen bestehen aus sehr dunkelgefärbten Zellen. Keine Gliazellenvermehrung.

Abb. 8. VII. Schicht, die in zwei Unterschichten zerfällt. Keine Gliazellenvermehrung, deutliche Atrophie der Ganglienzellen. Die la-

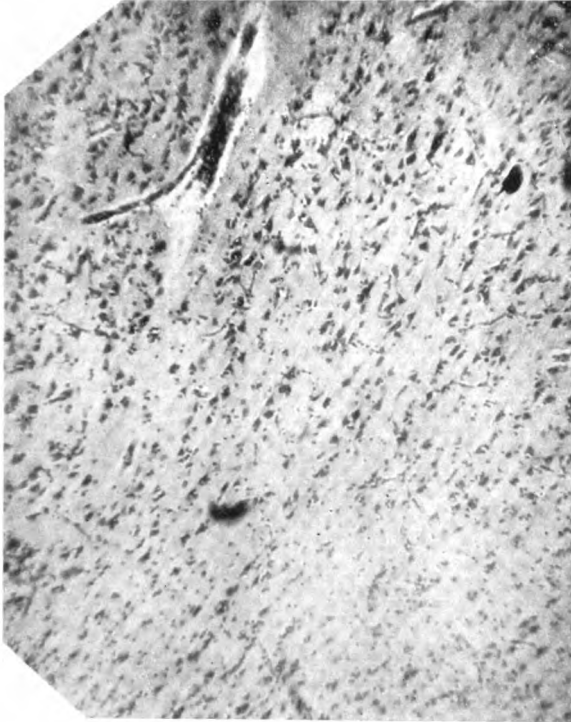


Abb. 4. Feld 8. Schicht VI., VII. Unterster Teil der VI. Schicht. VII. Schicht, Grenze von Rinde und Mark. Atrophie der Ganglienzellen, leichte Gliahypertrophie.

minäre Atrophie der Zellen in der III. Schicht und die Atrophie der II. Schicht, auch der V. Schicht ist sehr auffallend.

Die mit stärkeren Vergrößerungen hergestellten Photogramme der Rinde zeigen die Atrophie der III. und V. Schicht noch viel deutlicher.

Betrachten wir die folgenden Abbildungen, so Abb. 9. Es ist das ein anderer Teil des Feldes 8. In der linken oberen Ecke der Abbildung sehen wir einen Teil einer Capillare der weichen Gehirnhaut, die etwas dicke, der I. Schicht anhaftende weiche Gehirnhaut, die

normal breite I. Schicht, ohne Vermehrung der Gliazellen. Dann folgt die II. Schicht; die Ganglienzellen der II. Schicht sind atrophisch, je mehr man nach rechts die Zellenreihen verfolgt, desto verwaschener ist die II. Schicht, die aus völlig atrophischen Zellen besteht.

In der III. Schicht finden wir einen äußerst schweren, ohne Gliazellenvermehrung schon weit vorgeschrittenen Prozeß der Degeneration der Ganglienzellen.

Die Reihen der Ganglienzellen sind sehr gelichtet, die gebliebenen sind äußerst klein, dunkel gefärbt, sehr viele haben eine Form wie ein

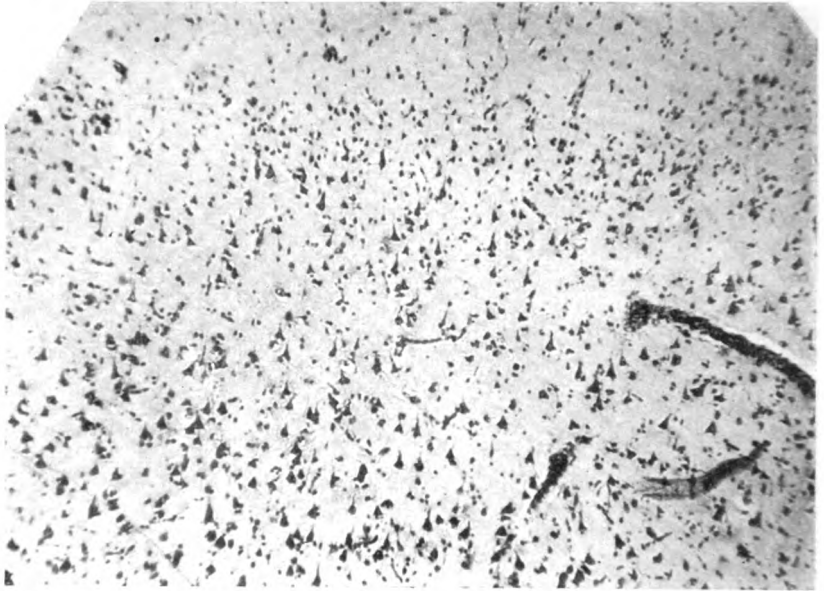


Abb. 5. Feld 9. I. Schicht unterster Teil. II. Schicht zerworfene degenerierte Ganglienzellen. III. Schicht mit sehr atrophischen kleinen Ganglienzellen, diffuser ausgesprochener Ausfall der Pyramidenzellen, keine Gliahypertrophie.

Koma, sie betragen mehr kaum den zehnten Teil der degenerierten Ganglienzellen. Keine Entzündungserscheinungen um die Gefäßchen. Speziell rechts oben ist der Ausfall der Ganglienzellen in der III. Schicht auffallend.

Abb. 10 aus Feld 8 führt die Verhältnisse der unteren Hälfte der III. Schicht und die der IV., V. Schicht vor unsere Augen. Die Schicht IV ist kaum bemerkbar, die beiden Schichten, die sie begrenzen, III. Schicht, unterste Hälfte und V. Schicht, bestehen aus äußerst degenerierte Ganglienzellen, jedoch sind die Gliazellen nicht vermehrt; wir finden ganz winzige Pyramidenzellen, die meisten sind dunkel gefärbt.

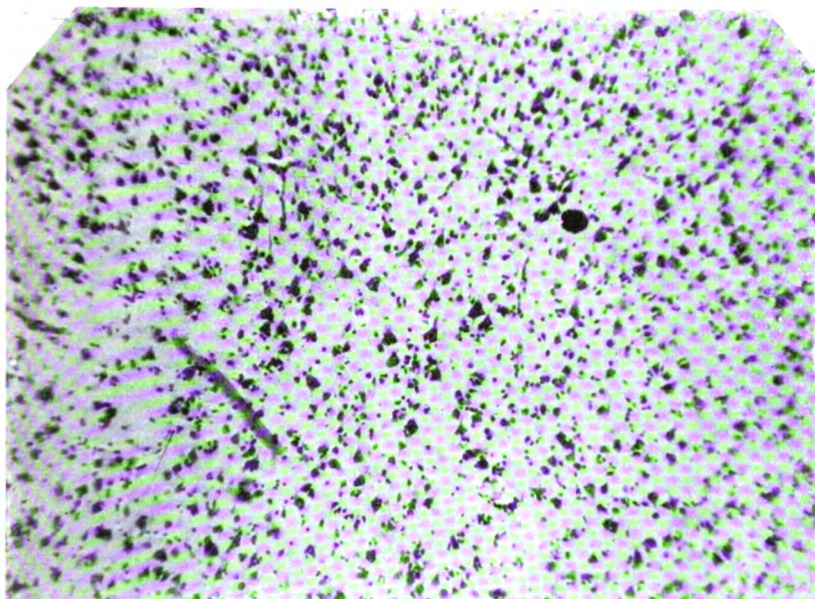


Abb. 6. Feld 9. IV., V. Schicht, mit geringer Gliahypertrophie, Atrophie der Ganglienzellen.

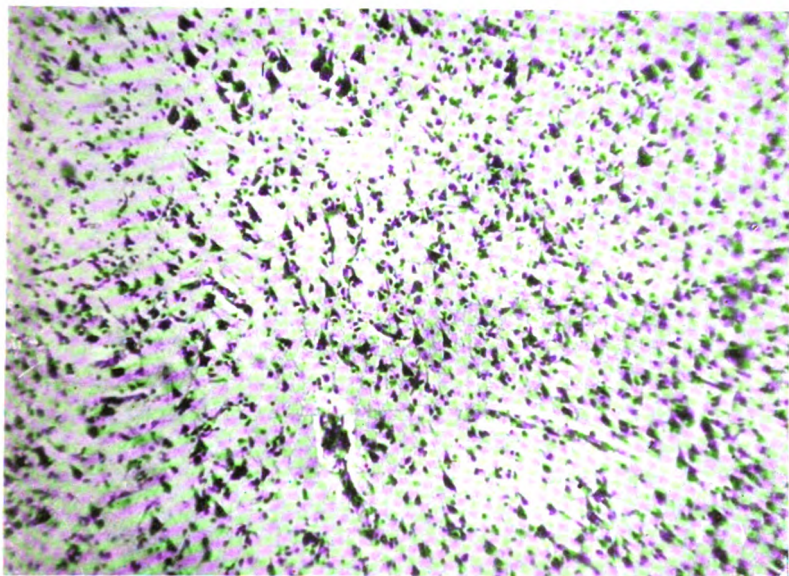


Abb. 7. Feld 9. V. und VI. Schicht, mit sehr starker Atrophie der Ganglienzellen. Geringe Gliahypertrophie.

Abb. 11 zeigt die schwere, diffuse Atrophie der unteren Hälfte der V. und der Schichten VI—VII. Die Ganglienzellen sind äußerst klein, die Lagerung der Nervenzellen ist sehr unregelmäßig, wir finden nach links und nach rechts nach unten zu gekehrten Apikaldendriten gelagerte Pyramidenzellen. *Keine Gliazellenvermehrung.*

Sehr ähnliche Veränderungen finden wir im Feld 11. Abb. 12, 13, 14 sind die Beweise dafür, daß sich bei der Paraphrenie in den Schichten III und V *deutliche streifenförmige Ausfälle der Pyramidenzellen und eine ohne Gliavermehrung einhergehende Degeneration der Ganglienzellen feststellbar sind.*

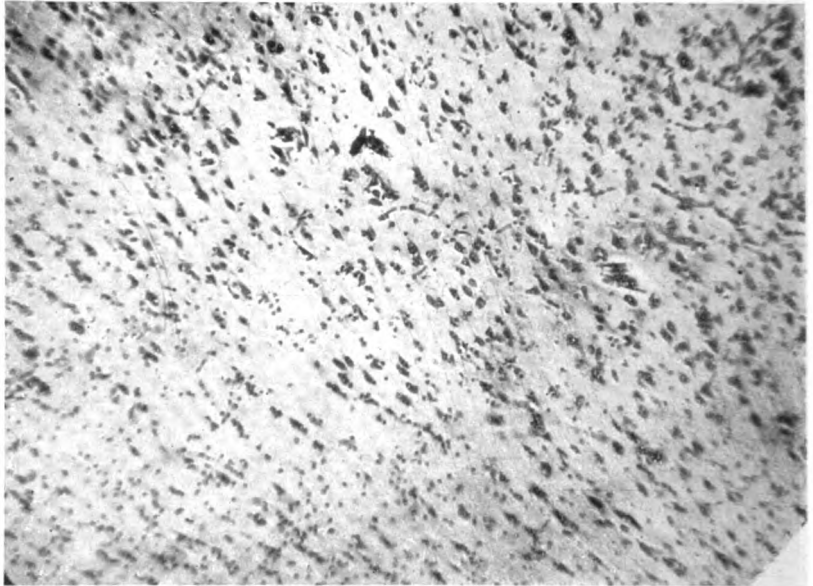


Abb. 8. VII a u. b-Schicht. Starke, ausgesprochene Atrophie der Ganglienzellen.

Abb. 12. Das Feld 11 stellt die Cytoarchitektonik des obersten Drittels der Rinde dar, mit der normal breiten I. Schicht, mit der noch an der linken Seite des Bildes beiläufig erhaltenen II. Schicht, die jedoch, je mehr man nach rechts kommt, aus einigen Reihen degenerierter Ganglienzellen besteht. Im obersten Teil der III. Schicht finden wir noch andeutungsweise degenerierte, dunkelgefärbte Ganglienzellen, in der Mitte der III. Schicht (unterster Teil der Abbildung) Ganglienzellen bare breite Bezirke. *Nirgends Gliavermehrung.*

Dann folgt die Abb. 13. In der Mitte der Abbildung ist *die kaum erkennbare* IV. Schicht; aber der unterste Teil der darüber gelagerten III. Schicht und der oberste Teil der V. Schicht zeigen streifenförmige

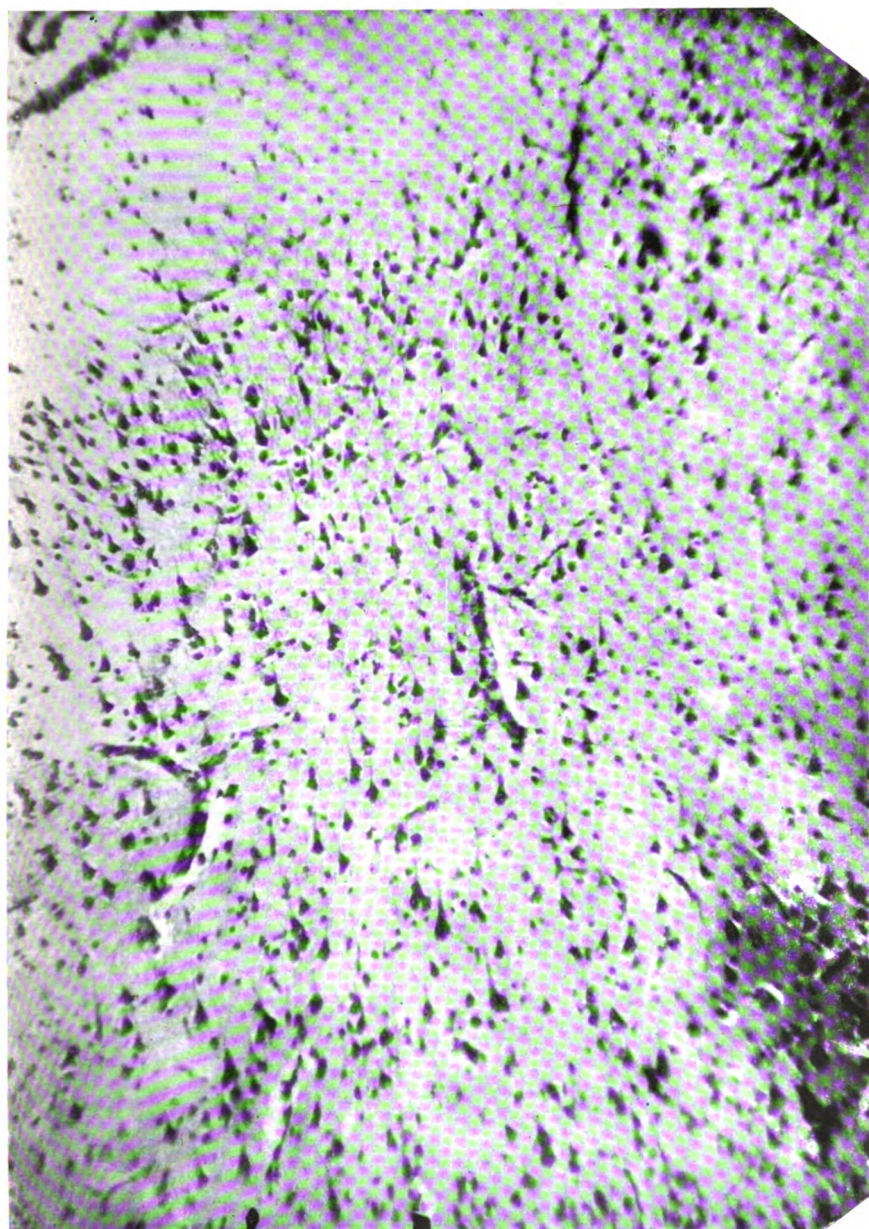


Abb. 9. Feld 8. I. Schicht. II. Schicht sehr atrophisch. Beginn der III. Schicht. Diffuser Ausfall der Ganglienzellen, äußerste Atrophie der Pyramidenzellen.

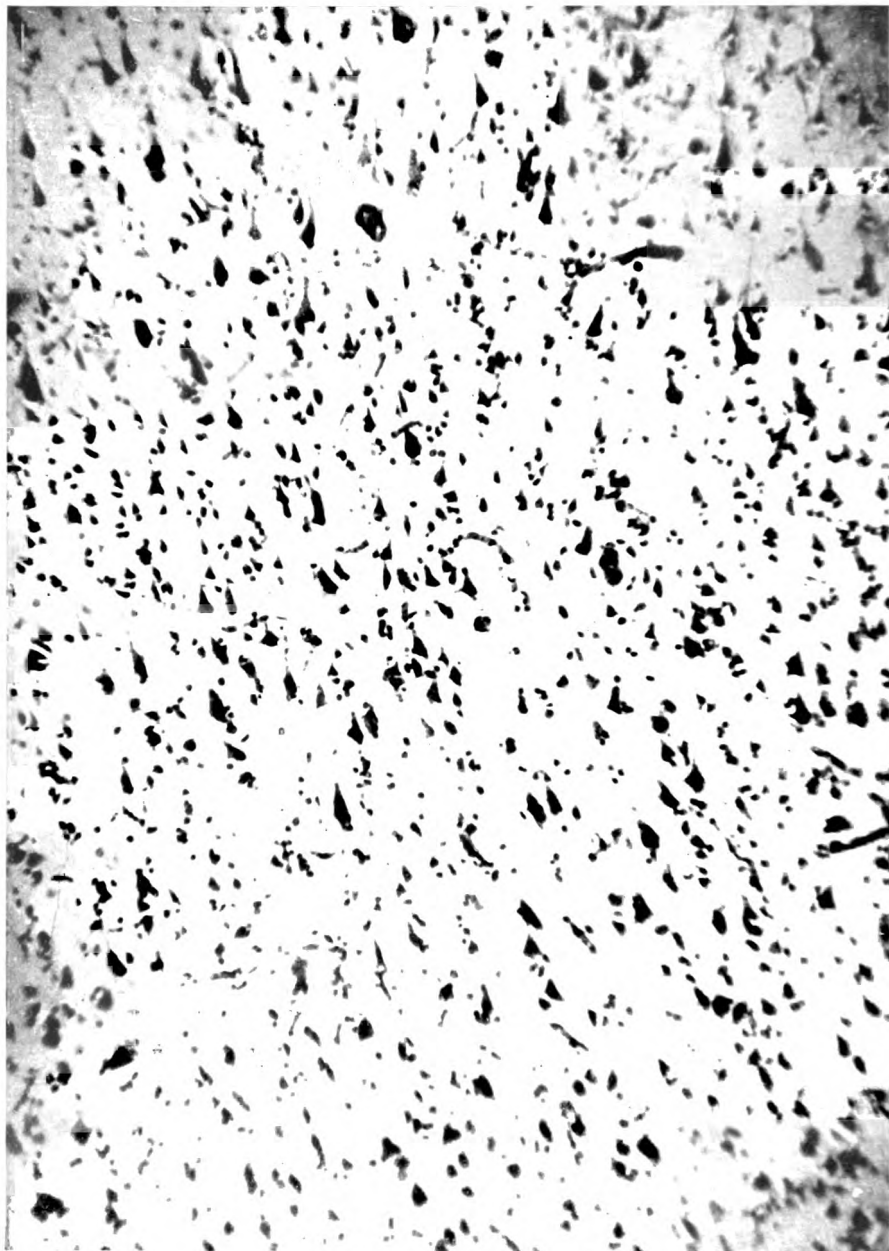


Abb. 10. Feld 8. III. Schicht, unterster Teil. Sehr degenerierte IV. Schicht, erster oberer Teil der V. Schicht. Alle Pyramidenzellen sehr atrophisch. Keine Gliahypertrophie.

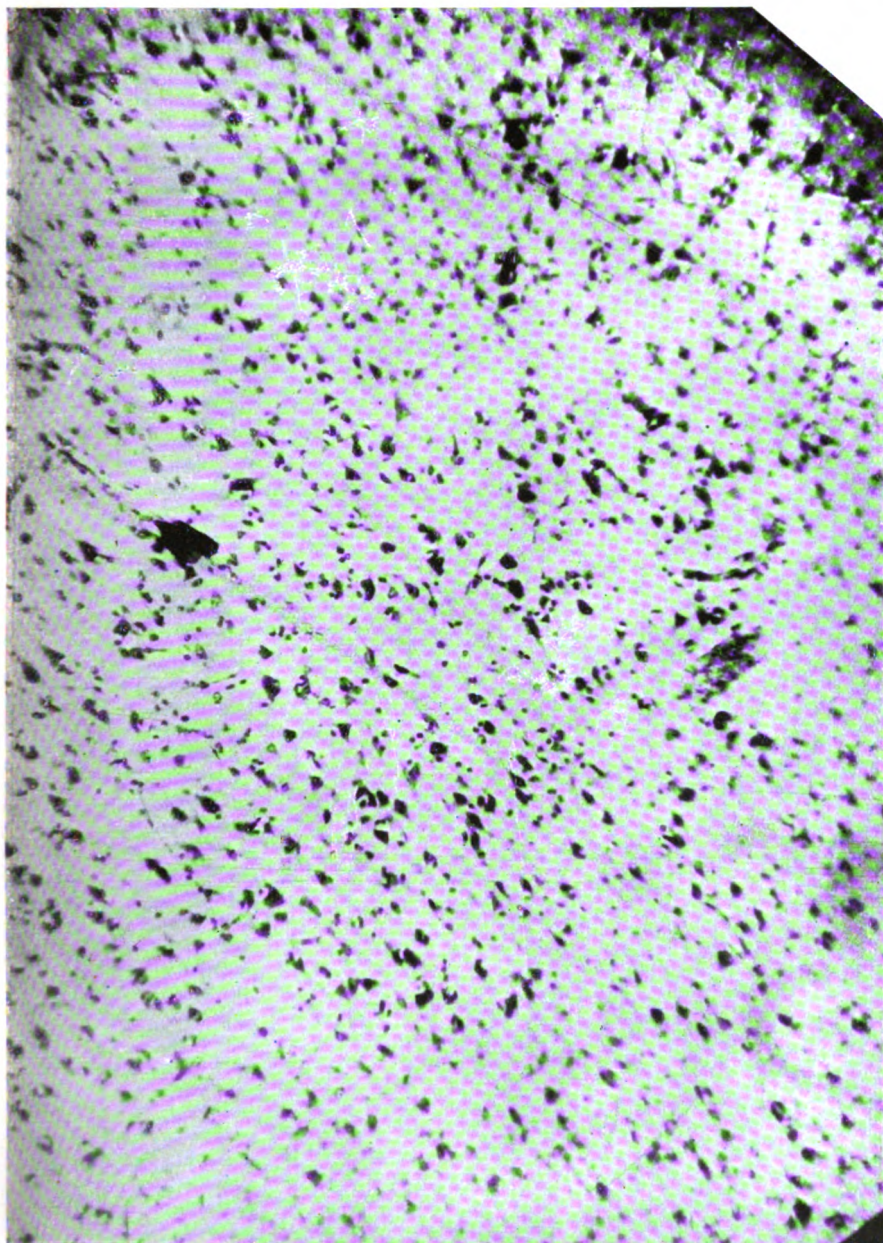


Abb. 11. Feld 8. V. Schicht unterster Teil, VI., VII. Schicht. Äußerste Atrophie der Pyramidenzellen, keine Gliahypertrophie.

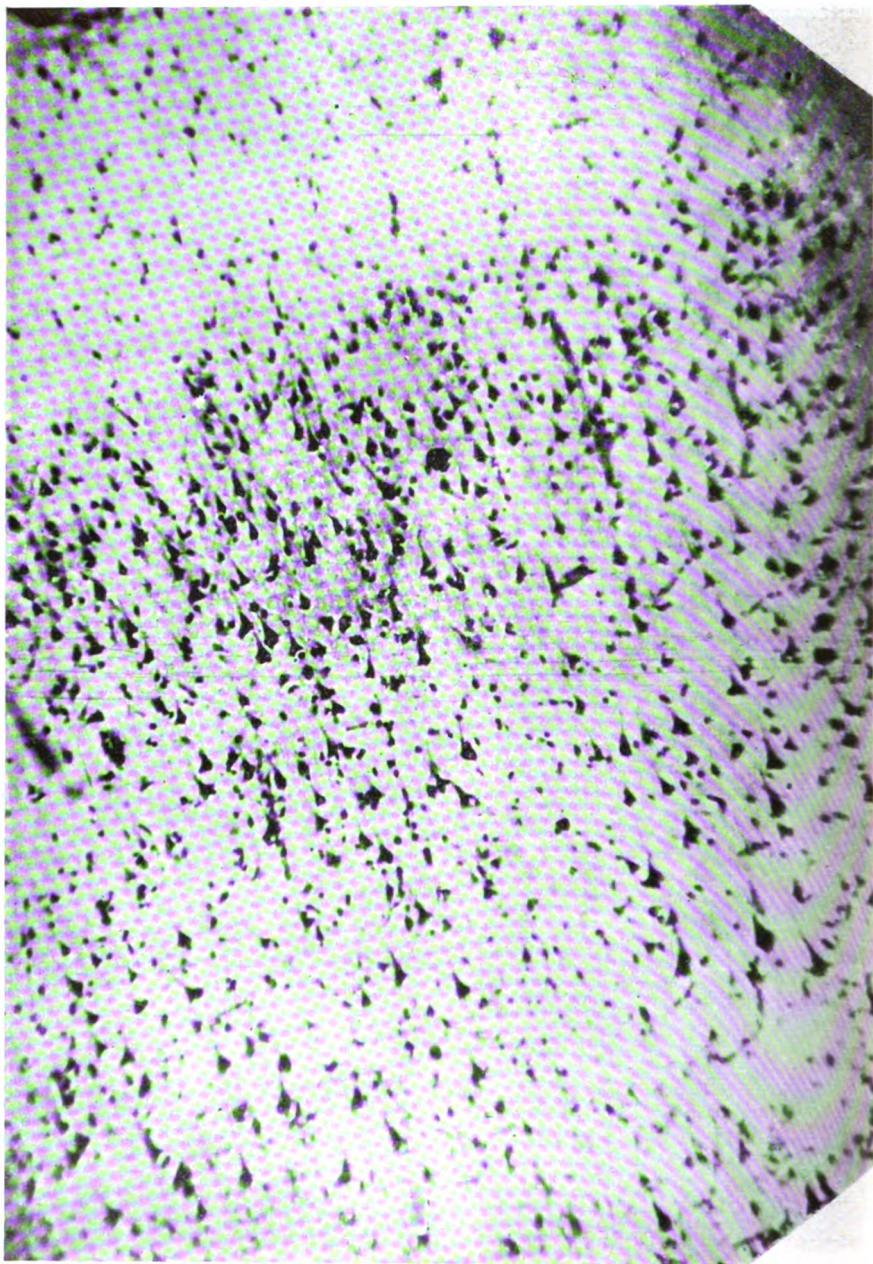


Abb. 12. Feld 11. Breite I. Schicht. Zerworfene, sehr atrophische II. Schicht. Erhaltene atrophische Pyramidenzellen im obersten Teil der III. Schicht. Fast völliger Ausfall der Pyramidenzellen in der III. Schicht.

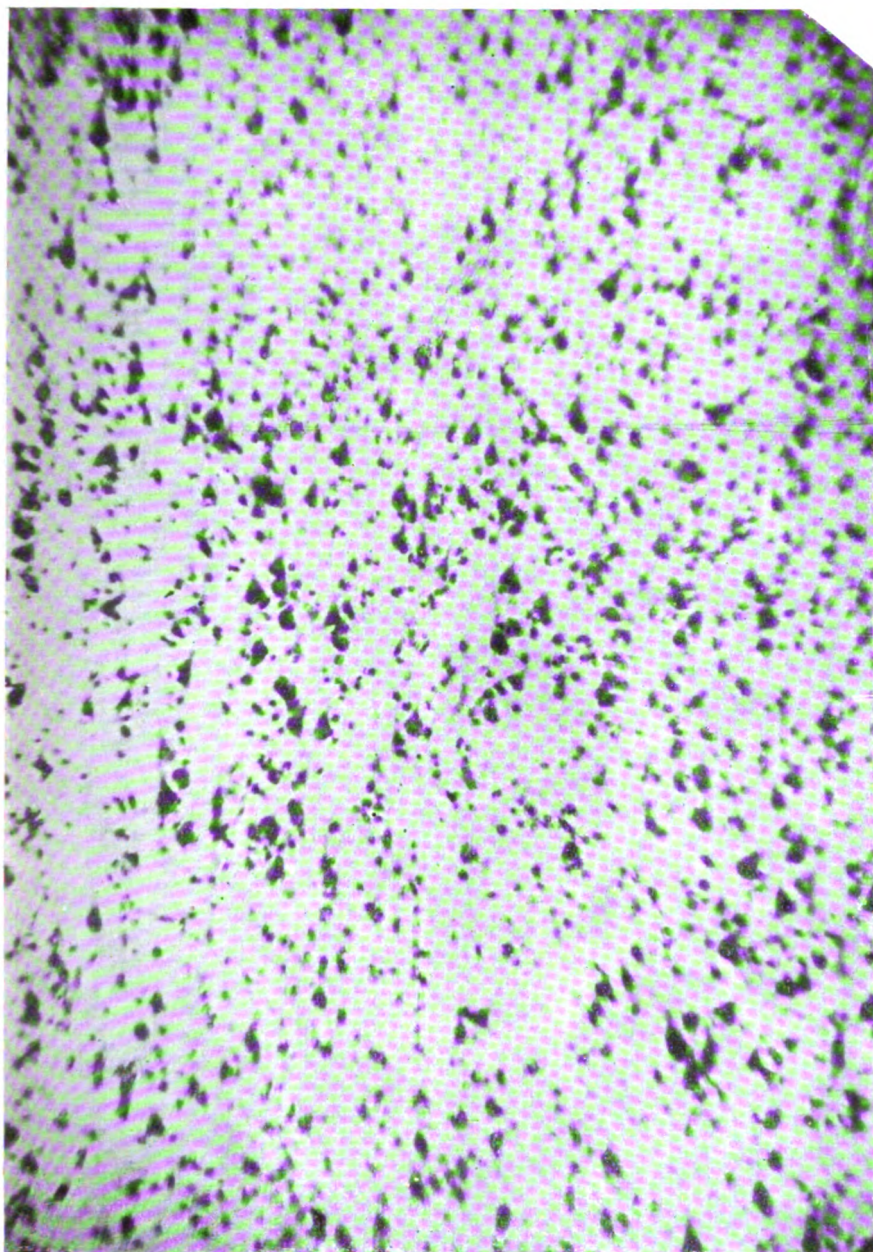


Abb. 13. Feld 11. Unterer Teil der III., IV. Schicht und V. Schicht. Streifenförmiger Ausfall ohne Gliahypertrophie in III. und V. Schicht, sehr atrophische Pyramidenzellen.

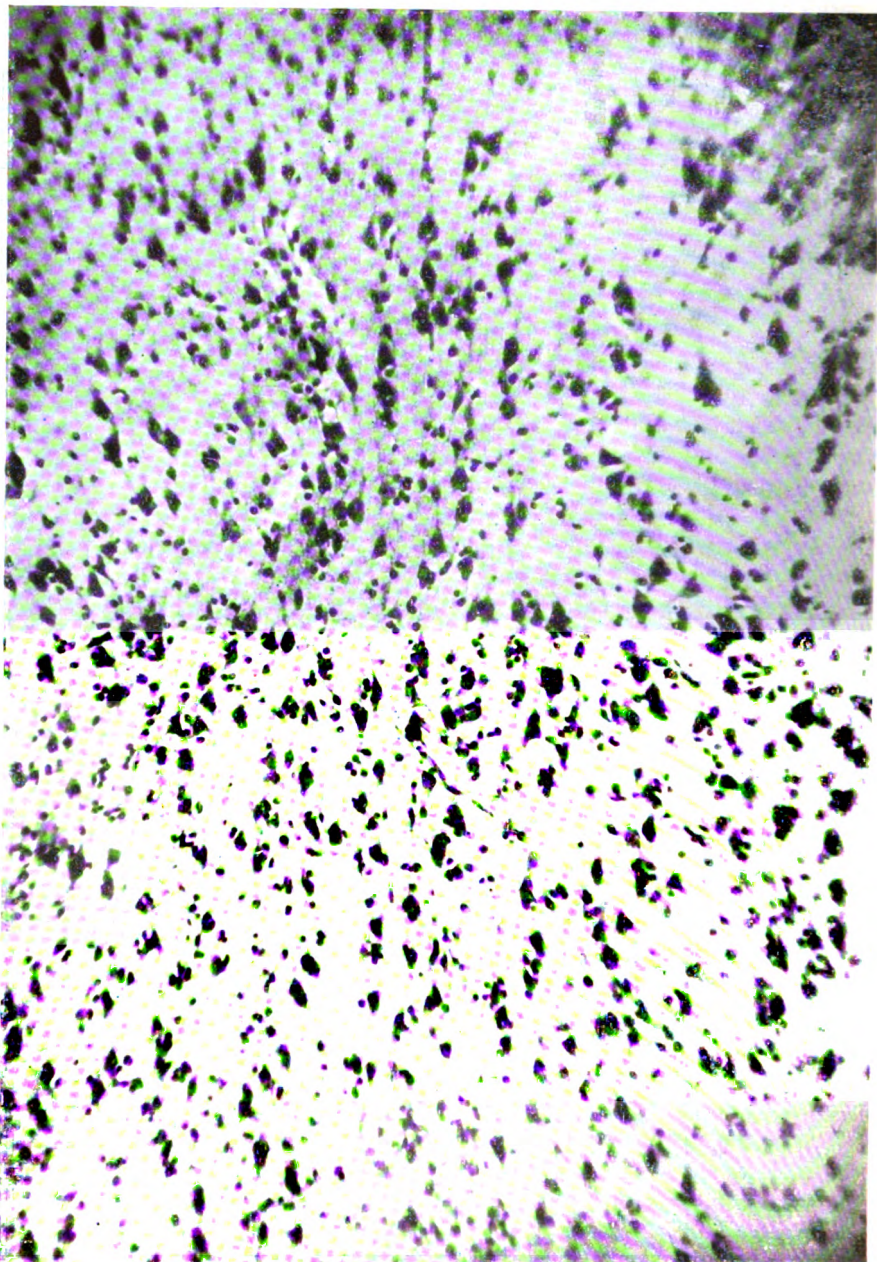


Abb. 14. Feld 11. V., VI., VII. a u. b-Schicht. Keine Gliahypertrophie. Sehr atrophische Pyramidenzellen. Bemerkenswert ist, daß viele Pyramidenzellen umgekehrt gelagert liegen.

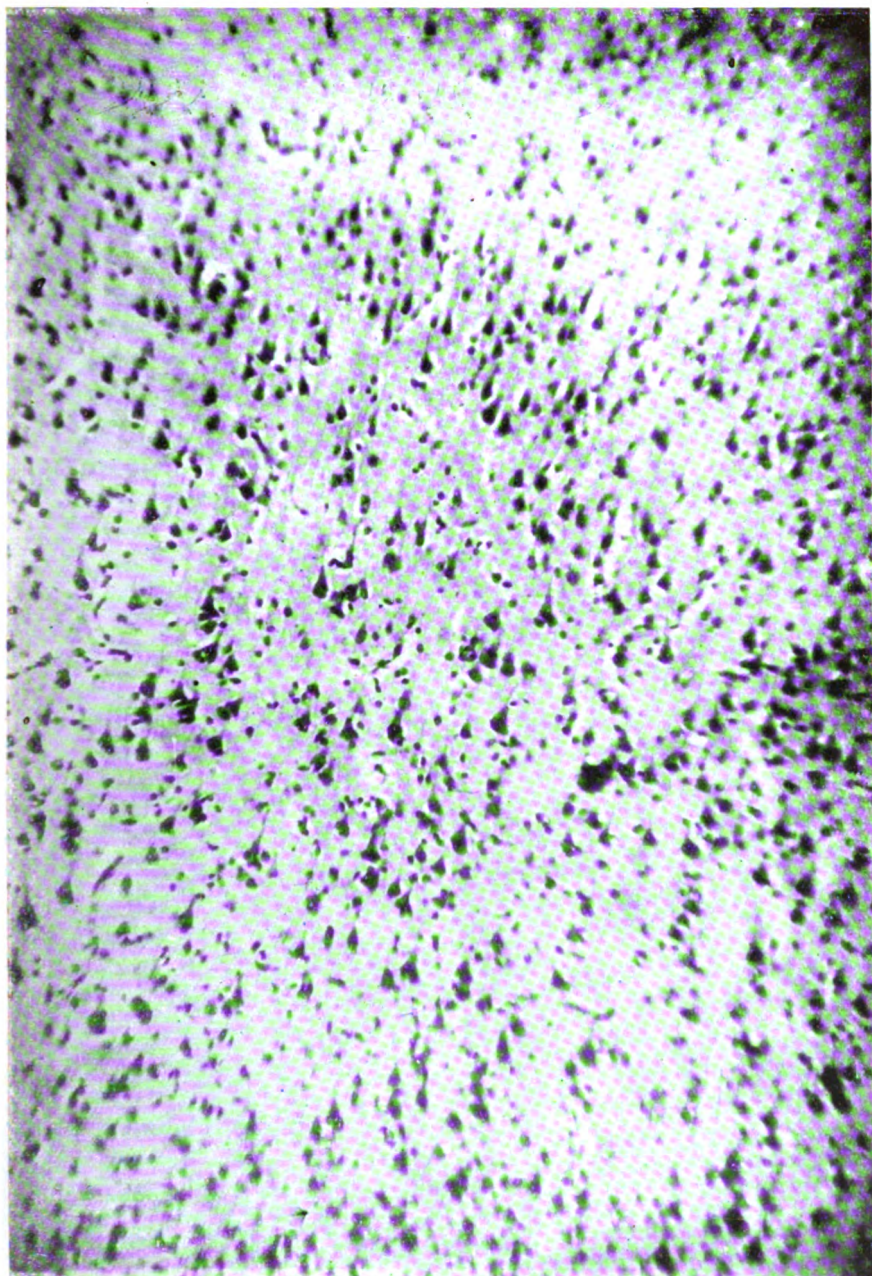


Abb. 15. Feld 12. I. Schicht; kaum erkennbare, bogenförmig durchgehende II. Schicht mit degenerierten atrophischen Zellen. III. Schicht atrophisch. Streifenförmiger Ausfall der Pyramidenzellen.

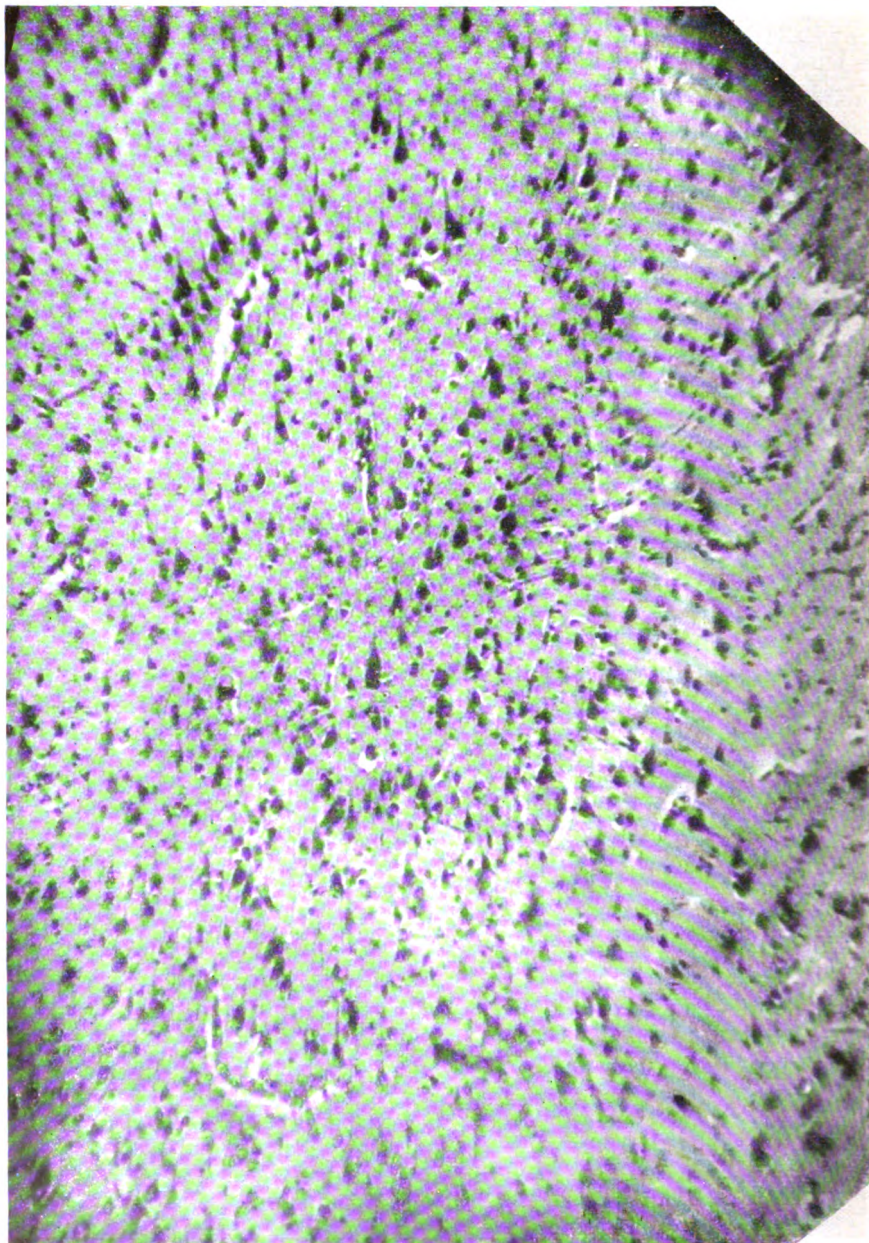


Abb. 16. Feld 12. III. Schicht. IV., V. Schicht. VI. Schicht. Keine Gliahypertrophie, nirgends Gliavermehrung. Sehr atrophische Pyramidenzellen.

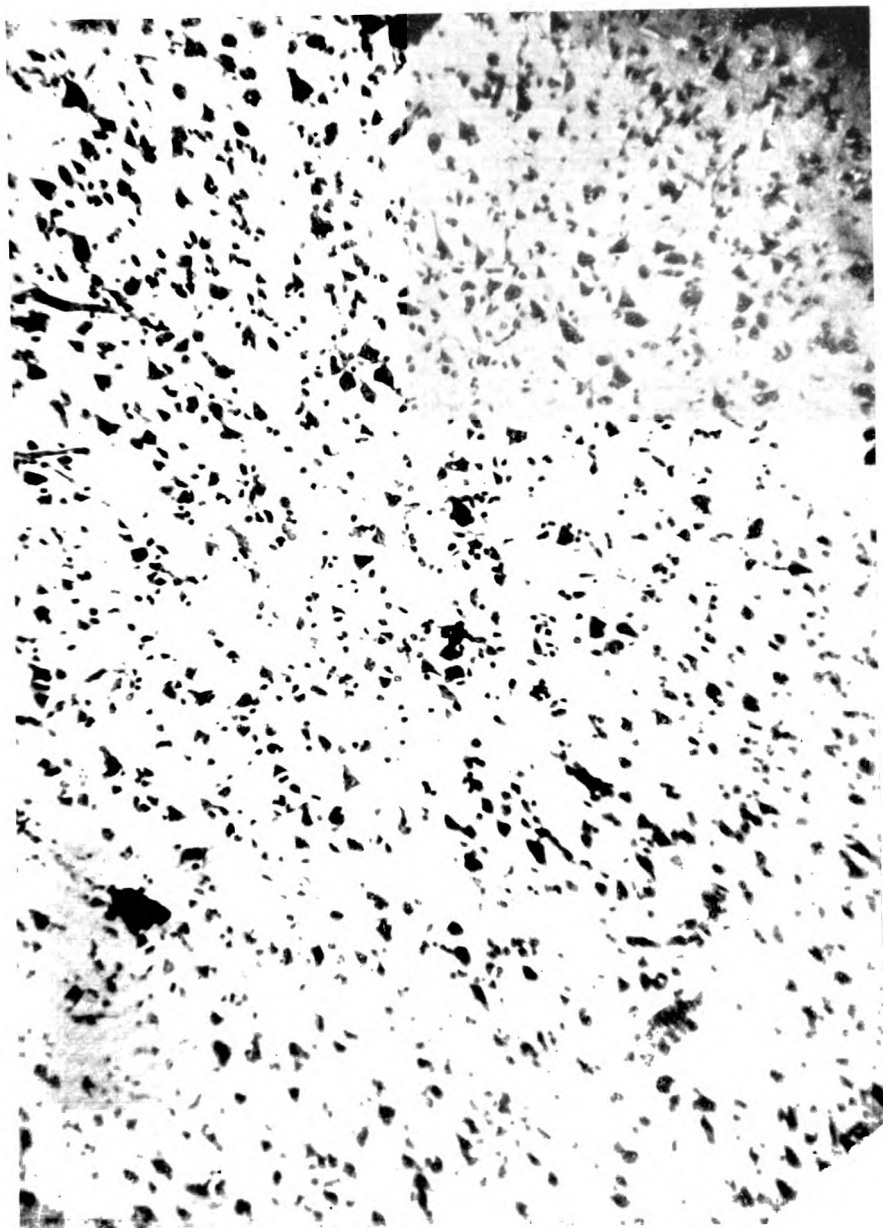


Abb. 17. Feld 12. Schicht VI und VIIa und b. Starker Ausfall der Pyramidenzellen und Atrophie der Ganglienzellen, keine Vermehrung der Gliaelemente.

Ausfälle und äußerst schwere Degeneration der Ganglienzellen. Auch in der V. Schicht sind *umgekehrt* gelagerte Pyramidenzellen als Zeichen einer fehlerhaften Anlage vorhanden.

Abb. 14 bringt die untersten Schichten der Rinde, V., VI., VII a u. b mit *zahlreichen verkehrt* gelagerten Pyramiden und fusiformen Ganglienzellen, mit deutlicher Verarmung der Schichten an Ganglienzellen von VI, VII ohne Gliavermehrung zur Abbildung.

Die Zahl der umgekehrt gelagerten Ganglienzellen ist eine beträchtliche in der VI., VII. Schicht (Abb. 14).

Die Verhältnisse und die cytoarchitektonischen Veränderungen im Feld 12 der linken Hemisphäre stellen die Abb. 15—17 dar.

Abb. 15. I. Schicht ohne besondere Veränderungen, die II. Schicht ist sehr zerworfen, kaum erkennbar, sie besteht aus sehr atrophischen 1—2 Zellenreihen, sie verläuft im Bogen von links nach rechts. Die III. Schicht führt lauter atrophische und dunkelgefärbte, degenerierte Ganglienzellen, ein diffuser Ausfall der Mehrzahl der Ganglienzellen ist sicher anzunehmen. Keine Gliazellenvermehrung.

Abb. 16. III., IV., V. Schicht. Die IV. Schicht ist kaum merklich und sehr zerworfen, die Zellen in III. und V. Schicht sind sehr degeneriert; ein streifenförmiger Ausfall der Pyramidenzellen in III. und V. Schicht mit diffusem Ausfall der degenerierten Pyramidenzellen ist feststellbar.

Abb. 17 bringt die Veränderungen der Hirnrinde im Feld 12 in den untersten Schichten zur Abbildung. Es handelt sich um die VI. und VII. Schicht. In der VII. Schicht ist schon eine Vermehrung der Gliaelemente zu sehen, jedoch ist der Ausfall der Ganglienzellen ein immens großer, wir sehen äußerst degenerierte Ganglienzellen, welche sehr klein sind, kaum erkennbar aussehen, manche sind umgekehrt gelagert.

Zusammenfassend können wir sagen, daß wir im Falle Orsogits die Pathoklise der III., V., II. Schicht, stellenweise die Pathoklise der III., VI., VII., V., II. Schicht im Stirnhirn in den Feldern 8—12, 20, 21, 36, 37, 38, 41, 42, 52, 26, 29, 30, 23, 24, 25, 31, 33 gefunden haben. Eine Gewebeveränderung der Hirnrinde, die wir mit der psychischen Erkrankung zusammenhängend betrachten wollen.

In folgenden Mitteilungen sollen die Verhältnisse der übrigen Rinde, der Stammganglien und der vegetativen Zentren mitgeteilt werden.

Herrn Hofrat Prof. Dr. E. E. Moravcsik sei auch an dieser Stelle der tiefe Dank für die Überlassung des so seltenen Materials und für die Unterstützung in meiner Arbeit ausgesprochen.

Beobachtungen bei Encephalitis epidemica.

Von

Otto Böhne.

(Aus der Inneren Abteilung der Städtischen Krankenanstalt zu Bremen [Dir.: Prof. Dr. O. Heß].)

(Eingegangen am 30. September 1924.)

Die Zahl der in der städtischen Krankenanstalt Bremen behandelten Encephalitisfälle hat sich seit 1919 ständig gemehrt. 1919 kam nur ein Fall zur Beobachtung, im nächsten Jahre 3, 1921 8 Fälle. Nach einem Abfall auf 2 Fälle im Jahre 1922 stieg sie dann auf 15 Fälle im Jahre 1923 und in diesem Jahre liegen bis zum Juli schon 8 Erkrankungen vor. Es ist also noch die mindestens gleiche Ziffer wie im Vorjahre zu erwarten. Davon sind chronische Encephalitiden 1923: 5, in diesem Jahre 2. Insgesamt lagen bis jetzt 37 Kranke dieser Art in der Städtischen Krankenanstalt.

Persönliche und erbliche Belastung scheinen für die Erkrankung zu prädisponieren. 2 Kranke waren schon früher immer nervös, „zappelig“ und reizbar. Ein anderer war früher schon auffallend stumpf und phlegmatisch, ein vierter ein Kriegszitterer. 3 weitere Kranke waren erblich belastet. Bei einem waren Vater und Mutter geistesschwach und sind an Gehirnleiden gestorben, die Mutter einer Kranken starb an Encephalitis, eine andere stammt aus einer nervösen und reizbaren Familie.

Der zeitliche *Zusammenhang der Grippe* mit der Encephalitis ist wechselnd. Bei 8 Fällen fällt der Ausbruch der Krankheit mit der Grippe zusammen oder folgt der Grippe nach wenigen Tagen. Bei 6 Fällen folgt die Enc. nach 1—3 Monaten, bei zweien nach 1 Jahr, bei 7 nach 2—4 Jahren. Bei den übrigen war eine Grippe nicht zu eruieren oder wurde sogar bestimmt verneint. Das ergibt also einen lockeren Zusammenhang. Die Diagnose Grippe wurde nach dem Kriege bei allen möglichen Erkrankungen gestellt; es ist also leicht möglich, daß die Enc. selber in ihren Anfangssymptomen hiermit bezeichnet wurde oder daß eine zufällige Grippe ohne ätiologischen Zusammenhang vorherging, wie sie damals so viele hatten.

Vor der Besprechung der einzelnen Symptome möchte ich mich kurz mit den allgemeinen Erscheinungen im Beginn der Erkrankung befassen. Einige von diesen weisen vielleicht auf eine Einbruchspforte der Noxe

in den oberen Luftwegen hin. 7 von den akut Erkrankten hatten zu Beginn der Erkrankung Schnupfen und Ohrensausen, Anginen oder Schnupfen mit Bronchitis. Wahrscheinlich gehören auch 2 Fälle mit initialem Nasenbluten, sowie die initialen Conjunctivitiden hierher. Herpes wurde 4mal festgestellt, und zwar merkwürdigerweise nur bei den Fällen des Jahres 1924. Oft wird über Kopfschmerzen geklagt, Erbrechen oder Brechreiz mit Schwindel. Unter den ersten Symptomen spielt außerdem das Doppeltsehen eine große Rolle, das ich weiter unten noch berühren werde.

Die *Temperatur* zeigt zu Anfang der akuten Erkrankung meist eine kleine Erhöhung von 1—2 Wochen Dauer und wenig charakteristischer Form und fällt dann langsam oft mit der Neigung, noch einige Zeit subfebril zu bleiben, um dann definitiv abzufallen. Nur in den letal verlaufenden Fällen steigt die Temperatur, auch wenn keine Infektion anderer Art, wenn man so sagen darf, vorhanden ist, zu erheblicher Höhe. Vielleicht ist erwähnenswert, daß bei einem Kranken die Temperatur 10 Tage lang ohne Abendschwankung auf etwa 37,3° stehen blieb. Zu den Initialsymptomen gehören auch die von fast der Hälfte aller Kranken geäußerten den rheumatischen oder auch neuralgischen Beschwerden ähnlichen Schmerzen.

Bisweilen sind sie anfangs das einzige Symptom. Die Lokalisation ist fast in jedem Fall verschieden; bevorzugt scheinen die Beine zu sein, aber auch „Nieren“-Schmerzen, gürtelförmige und Gesichtsschmerzen werden geäußert.

Das auffallendste Symptom, daß die Enc. so oft charakterisiert und das sie mit wenigen Krankheiten teilt, sind die *Schlafveränderungen*. Weitaus in der Mehrzahl der Fälle ist die Vermehrung des Schlafes das Hauptsymptom. Auffällig ist, daß die Kranken trotz ihres anscheinend tiefen Schlafes bei der Anrede örtlich und zeitlich gut orientiert sind. In einigen Fällen ist der Schlaf das erste Symptom, das schon den Angehörigen auffällt, wenn z. B. der Kranke beim Essen oder während einer Gesangsprobe einschläft. In anderen wieder läuft ein Erregungszustand in den Schlaf aus oder der Schlafzustand wird von einem Anfall von Unruhe unterbrochen. In einem Falle war starkes Gähnen mit der Somnolenz vergesellschaftet. Eigentümlich ist auch die *Schlafumkehrung* bei 3 von unseren Fällen. Die am Tage im tiefen Schlafe liegenden Kranken werden abends unruhig oder erwachen vollkommen geordnet. Eine Kranke, die am Tage starke Schlafsucht hat, macht abends kleine Aufführungen, unterhält sich und freundet sich mit ihren Nachbarn an, um am nächsten Tage wieder regungslos dazuliegen. Nicht immer kommt es zum ausgesprochenen Schlafen, auch über immerwährende Müdigkeit wird geklagt. Jederzeit kann dieser Zustand unterbrochen werden, ein aufgetragener Befehl wird ausgeführt, aber gleich

danach oder auch schon während der Ausführung versinkt der Kranke wieder in seinen Schlaf.

Im Gegensatz hierzu werden einige Fälle (6) durch Schlaflosigkeit charakterisiert. Meistens ist dies jedoch nur ein vorübergehendes Symptom, das dann in Somnolenz übergeht. Gänzlich frei von Schlafstörungen sind 5 choreatisch-myoklonische sowie 2 monosymptomatische Fälle.

Der *Liquor* zeigt im allgemeinen keinen besonderen Befund. Der Druck des Liquors ist gewöhnlich etwas erhöht, 247 mm im Durchschnitt. Die Reaktionen sind sehr schwankend, meistens jedoch negativ oder nur angedeutet. Zellen sind in normaler bis leicht vermehrter Zahl zu finden. Es waren 12 Zellen im Durchschnitt, und zwar Lymphocyten. Globulin-gehalt und Zellenmenge gingen nicht parallel. Die Goldsolkurve zeigte meistens eine kleine Lueszacke. In 2 Fällen war eine deutliche Xanthochromie des Liquors zu beobachten, leichte Trübungen in anderen Fällen. In einem Falle fand sich ein Fibringerinnsel ohne Bacillenbefund. Der hohe Zuckergehalt wird von *Netter* als diagnostisches Merkmal angegeben. Er wurde in 2 Fällen untersucht. Er war 0,081 % und 0,074 %. Im großen und ganzen sind im Liquor also keine ins Auge fallenden Veränderungen gefunden, wie man sie wohl erwarten könnte.

Einen breiten Raum unter den Symptomen der Enc. nehmen auch bei unseren Fällen die *Augenstörungen* ein. Die Hälfte von allen Kranken hatten solche irgendeiner Art. Am häufigsten ist irgendeine Parese der Augenmuskeln, die sich schon in geringem Grade durch Klagen des Kranken über Doppeltsehen äußert, wie es 10 Kranke taten. Bei zweien trat ein direkter Strabismus auf, je ein Str. convergens und divergens. Bei 6 von diesen Fällen ist auch der Lidheber mit paretisch, in zweien isoliert ohne Lähmung der übrigen Augenmuskeln. Ebenso wie die äußeren Augenmuskeln wurden auch die inneren befallen. Einmal konnte eine linksseitige refl. Pupillenstarre beobachtet werden. Wassermann, Meinicke-Trübung, dritte Modifikation waren dabei negativ. Bei mehreren andern war bei vollkommen erhaltener Konvergenz-R. die Lichtreaktion träge bis kaum zu erreichen. Auch 2 Kranke mit absoluter Lichtstarre kamen vor. Die Pupillenweite verhielt sich in einem Fall insofern auffällig, als die zuerst engen Pupillen später weit dilatiert waren. Auch die Form war wechselnd. So zeigte ein Kranker mit schwacher Lichtreaktion beiderseits nach innen unten verzogene Pupillen. Mehrfach ist die Pupille entrundet. — Eine häufige Erscheinung ist der Nystagmus. Im ganzen kam er 10 mal, also bei fast $\frac{1}{3}$ der Fälle vor, darunter 2 Nystagm. rot. Der Augenhintergrund war immer ohne krankhaften Befund. Nur in einem Fall entwickelte sich eine Ablatio retinae centralis während der Erkrankung bei einem Kranken, der vorher außer einer geringen Presbyopie gesunde Augen hatte.

Nächst den das Auge versorgenden ist von den Hirnnerven am häufigsten der Facialis betroffen, jedoch sind die Affektionen leicht; meist handelt es sich nur um eine Parese oder Reizerscheinungen, wie Zucken des Mundwinkels. Nur in einem Falle finden wir eine ausgesprochene Lähmung. Hier wie bei den Augennervenschädigungen fällt die Flüchtigkeit der Erscheinungen auf. Heute sehen wir eine auffallende Weite einer Pupille, morgen sind sie wieder gleich.

Störungen des Hörens sind nicht bemerkbar. Vielleicht weist das eingangs erwähnte Ohrensausen darauf hin, daß auch der Acusticus hin und wieder gereizt wird, wofern man es nicht auf eine Schwellung der Tube zurückführen will.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die Störung der *Sprache*, die sich bei einer ganzen Reihe (9) von Kranken bemerkbar machte. In vielen Fällen ist sie leise und monoton und verwaschen. Ein Kranker war heiser und konnte die Worte nur einzeln hervorstoßen, ein anderer konnte zeitweilig überhaupt nicht sprechen. — Eine Hypoglossus-Schädigung war in zwei Fällen am Abweichen der Zunge zu bemerken. Die bei unsern Kranken bestehenden Schwierigkeiten beim Essen entstanden meist durch das langsame Kauen, nicht durch Schluckbeschwerden, sind also wohl auf extrapyramidale Störungen (*Rigor*) zurückzuführen.

Das motorische Nervensystem bot im großen und ganzen keine Besonderheiten. In einem Falle trat ein vorübergehender Reflexverlust auf.

Häufiger wurde über *Sensibilitätsstörungen* geklagt. Schon oben erwähnte ich die meist bei der Anamnese geklagten Schmerzen. Nicht selten sind Parästhesien wie Kribbeln, Stechen, Gefühl, als ob sich die Haut zusammenzöge, besonders im Gesicht, bei einem Kranken halbseitig am ganzen Körper. Ein anderer Kranker hatte eine hypästhetische Zone im Ulnarisgebiet und auf derselben Seite eine Reithosenhypästhesie. Auch Hypalgesien traten auf.

Die Neigung der Enc., einzelne Zentren des vegetativen Nervensystem zu befallen, tritt uns auch bei unseren Fällen entgegen. Hier sind am auffallendsten die *Stoffwechselstörungen*. In einem unserer Fälle finden wir eine vorübergehende Glykosurie. Die Frau, um die es sich handelt, erkrankte unter dem Bilde der choreatisch-myoklonischen Form der Enc. mit Zuckungen und Flockenlesen. Gleichzeitig zeigten sich deutliche Rigidität und Schlaflosigkeit, Heiserkeit und starke Erschwerung der Sprache. Die inneren Organe waren ohne Befund. Es fiel der starke Durst der Kranken auf, und es zeigte sich etwa am 10. Krankheitstage, als die übrigen Symptome schon abgeklungen waren, ein Zuckergehalt des Urins von 4%. Am folgenden Tage schon Abfall auf 0,4%, Blutzuckergehalt 0,09. Dann nur noch Spuren und baldige Zuckerfreiheit. Entlassung ohne jegliche Restsymptome.

In einem anderen Falle traten Erscheinungen von Diabetes insipidus auf. Die Betreffende erkrankte mit Herpes, Doppeltsehen, Pupillen etwas entrundet, Verwirrtheit und Unruhe, sowie choreatische Zuckungen und Parese beider Beine. Am 14. Krankheitstage fiel der starke Durst auf, sowie die große Urinmenge. Sie war 4700, 3700 ccm, dann längere Zeit um 2—3 l Harn schwankend. Ein anderer Fall, der starke Somnolenz, Bewegungsarmut, Maskengesicht, Ptose hatte, trank ca. 2,5 l pro die, schied jedoch kaum mehr als normal (1,5 l). Von anderen veget. Störungen ist *vermehrter Speichelfluß* zu erwähnen. Gewöhnlich ist es dünnflüssiger Speichel, der dem Kranken unbemerkt aus dem Munde fließt. Einer der Kranken, der später mäßige Salivation hatte, sagte anamnestisch aus, er sei vorher im Schleim fast erstickt. Auch starker Schweißausbruch ohne Zusammenhang mit einem etwaigen Temperaturabfall kam vor. Das Salbengesicht kam wenig zur Beobachtung, einmal allerdings sehr ausgesprochen mit starker Seborrhoea capitis.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich zwei andere Störungen. Bei einer Kranken wurde eine vielleicht als Lipodystrophie zu deutende abnorme Verteilung des Fettpolsters beobachtet. Oberhalb des Nabels war dies nur spärlich entwickelt, während Hüften wie untere Extremitäten ein reichlich starke Adipositas zeigten. Ähnliche Fälle sind ja in der Literatur von *Simons* und *Barraquer* beschrieben. Die andere Störung betrifft die Vasomotoren, die umschrieben oder in bestimmter Anordnung oder auch allgemein befallen waren. Dreimal ist ein allgemeiner Dermographismus beobachtet. In einem Falle fällt die cyanotische Gesichtsfarbe auf. Vielleicht ist diese durch ein vorübergehendes Schlechterwerden der Herzaktion zu erklären, indessen ist eine allgemeine Akrocyanose bei gutem Puls, ein anderes Mal das Blau- und Kaltwerden der rechten Hand allein wohl nur durch nervöse Störungen erklärbar.

Ataktische Störungen sind nicht so häufig, wie z. B. *Reinhart* bei seinem Material fand. Ataxie und Schwindel beim Gehen fanden sich bei 7 Fällen, also ein Drittel der Kranken. Von anderen Kleinhirnsymptomen ist die Adiadochokinese nur 2mal gefunden.

Von den extrapyramidalen Erkrankungen nehmen die *Hypokinesen* den breitesten Raum ein. Das Hauptmerkmal derselben ist die Rigidität, die in 12 Fällen deutlich ausgebildet ist. Fast ebenso häufig, jedoch anscheinend durchaus selbständig findet sich das Maskengesicht. Nur in 3 Fällen wurde es zusammen mit Rigidität konstatiert. Zur vollkommenen Akinese steigert sich bei 5 Kranken dieses Symptom. Die Sprachstörungen, die z. T. auch hierherzurechnen sind, soweit sie nicht auf Störungen der den Kehlkopf usw. innervierenden Nerven beruhen, sind früher bereits erwähnt. In allen diesen Fällen waren die Reflexe normal. Aus *Rigidität*, *Maskengesicht* und *Bewegungsarmut* resultiert dann die

unglücklich erstarrte Haltung der Kranken, die uns an den echten Parkinson denken läßt. Aber auch hier wieder ist bemerkenswert, daß die Symptome zeitweise durch einen Impuls durchbrochen werden können. Auf einen Befehl und bei stark lustbetonten Affekten (Musik, Rhythmus) bewegen sich die vorher regungslosen Kranken geschickt und schnell, um jedoch alsbald in ihren vorherigen Zustand zurückzufallen. Den oben erwähnten Symptomen schließt sich eng der Tremor an. War dieser vorhanden, so fand sich stets eins der oben erwähnten Symptome.

Weit seltener waren *Hyperkinesen*. Von einfachen Greifbewegungen, choreatiformen Bewegungen, Myoklonien einzelner Muskelgruppen bis zu Jaktationen wildester Art waren sie vertreten. Abziehen muß man hier wohl die Unruhe, die durch deliriose Zustände während des fieberhaften Stadiums verursacht wird.

Für die Einteilung, auf die ich nachher eingehen will, ist es wert zu wissen, ob die Symptome rein auftraten. Dies ist nur in der Hälfte der Erkrankungen der Fall. Bei den anderen besteht gleichzeitig Schlafstörung. Zu den rein choreatisch-myoklonischen Fällen gehört der eine mit Zuckerausscheidung und jener mit Polyurie, sowie einer, bei dem die Pupille entrundet war. Ein anderer klagte über Doppelsehen. Unter diese Reihe gehört wohl ein Fall, der im chronischen Stadium einen vorher nicht festgestellten Torticollis hatte. Die Lokalisation der Zuckungen war meist doppelseitig und betraf entweder den ganzen Körper oder besonders Gesicht, Hals und Arme, in einem Fall zeitweilig isoliert nur die Bauchmuskulatur. Eine Kranke hatte *halbseitige Anfälle* von ganz außerordentlicher Heftigkeit, die epileptischen Anfällen sehr ähnlich waren, dazwischen tiefsten Schlaf und Augenmuskelsymptome wie Ptosis.

Im Vergleich zu andern Krankheiten finden sich oft im ersten fieberhaften Stadium deliriose Zustände mit Halluzinationen und motorischer Unruhe besonders Nachts. Dabei braucht die Temperatur nur wenig erhöht zu sein. Mehrfach klagen die Angehörigen über die Reizbarkeit und den Jähzorn. Ein sonst sehr ruhiger und ordentlicher Mann prügelte seine Frau. Eigentümlich ist es, wie manche Kranke ihre eigenen Symptome beobachten, scheinbar gleichgültig, scheinbar: denn die Armut des Mienenspiels täuscht uns über viele begleitende Affekte hinweg. Die eine Kranke äußert, sie sei mundfaul geworden; eine andere, die bewegungslos dalag: Sie könne nicht anders liegen und anders sprechen, trotzdem sie wolle; sie leide selbst darunter; früher habe sie anders gesprochen. Bemerkenswert ist auch wieder der Wechsel der Erscheinungen. Es können ganze Tage verlaufen, in denen der Kranke vollkommen geordnet erscheint, und dann ist er eines Tages wieder verwirrt. Auch der Wechsel zwischen Tag und Nacht ist oft sehr stark. Bisweilen, nicht oft, findet sich leichte Euphorie. Eine Kranke machte einen leicht zerfahrenen Eindruck. Im großen und ganzen verhalten sich alle Kranken psychisch

normal. Einzelne kleine Besonderheiten wird man auf die eigenartigen somatischen Erscheinungen zurückführen müssen. Die *Intelligenz* war nie beeinträchtigt, eher besser als wie man nach dem Aspekt der Kranken urteilen möchte.

Von sonstigen Befunden ist die Neigung zum Decubitus zu erwähnen. Sie ist zu erklären durch die regungslose Lage der Kranken. Bei hyperkinetischen Kranken ist er nicht aufgetreten. Außerordentlich häufig findet sich hartnäckige *Obstipation*. Wohl die Hälfte aller Kranken leiden darunter. Störungen der Harnentleerung verschwinden meist nach einmaligem Katheterisieren. Bei einigen Kranken ist die Störung indessen sehr hartnäckig. Die Harnuntersuchung auf Eiweiß bietet nichts Besonderes. Urobilin und Urobilinogen fanden sich in 5 Fällen. Im Blutbild fand sich eine schwache Leukocytose in einigen fieberhaften Fällen. In einem Fall trat eine sehr starke Anämie auf.

Über das spätere Schicksal der Kranken kann ich leider nichts berichten, außer von einem Fall, den ich in dem Bericht über die Therapie erwähnen werde. Vollkommen gebessert verließen 10 Kranke die Krankenanstalt, gebessert mit Rest-Symptomen 11, demnach gebessert fast 60 %. Gänzlich unbeeinflusst sind vor allem sämtliche chronische Formen. Gestorben sind 8 Kranke (20 %), besonders in dem ersten Jahre ist die Mortalität hoch.

Die Einteilung der Enc. in Formen stößt auf Schwierigkeiten. Selbst wenn man eine sorgfältig gegliederte hat, wie die in somnolent-ophthalmoplegische Form, hyperkinetische oder choreat.-myoklonische Form, Parkinsonismus oder amyostatische Form, gemischte monosymptomatische Form, poliomyelitische, tabische, neuritische, psychotische Form, chronische Form, chronische Form nach *Economo*, so kommt man doch in Verlegenheit, wenn ein Fall z. B. zunächst Myoklonie, dann Somnolenz und Augensymptome hat. Gerade weil die Symptome der Lokalisation im Hirn entsprechen, stößt die Einteilung auf Schwierigkeiten, da der Prozeß offenbar seinen Schauplatz verlegen kann, während der Ort der ersten Lokalisation schon abgeheilt ist. Wenn ich nach dem oben erwähnten Schema das Material einteile, so ist die häufigste Form die somnolent-ophthalmoplegische Form mit 17 Fällen. Sie kommt entweder rein oder häufig mit anderen Formen gleichzeitig vor. Am häufigsten ist sie mit Parkinsonismus verbunden. Als nächsthäufige Form ist die amyostatische Form zu erwähnen. Wie gesagt, war sie oft neben der somnolent-ophthalmoplegischen Form zu finden, zweimal auch mit Hyperkinese und Somnolenz gemeinsam und nur dreimal in reiner Form. Viel mehr sieht man das reine Bild bei den Hyperkinesen; außer den beiden erwähnten Fällen, in denen alle 3 Formen sich vermischen, waren 5 Fälle rein, je einer war von Somnolenz eingeleitet oder gefolgt. Von den einzelstehenden Formen hatten 2 Ataxie und Nystagmus, entrundete

Pupillen sowie träge Reaktion, eine außerdem Blasenlähmung. Außerdem ist noch eine neuritische Form und eine mit Sensibilitätsstörungen und schwach positivem Seliwanoff aufzuführen. 6 chronische Formen kamen zur Beobachtung.

Die Sektion (5 Fälle) ergab *makroskopisch* in 3 Fällen keinen Befund, in 2 Fällen Ödem der Gehirnsubstanz und Hyperämie der zentralen Ganglien.

Mikroskopisch in 3 Fällen die typischen perivaskulären Infiltrate mit Degeneration der Ganglienzellen; in einem dieser Fälle, der auf der Höhe einer Malariainfektion zugrunde ging, fand sich kein Anhaltspunkt für einen „Malariatod“. (Näheres an anderer Stelle.)

Bei der Besprechung der *Therapie* ist zwischen der Beeinflussung der akuten und chronischen Fälle zu unterscheiden. Es scheint, als ob die *chronischen* Erkrankungen nur symptomatisch zu beeinflussen sind und auch das nur vorübergehend. Die einzigen Erfolge wurden nach *Atropin* und *Hyoscin* beobachtet. Ersteres wirkte bisweilen ganz auffällig, mit Pausen gegeben. Allerdings läßt die Wirkung nach nicht allzu langer Zeit wieder nach. Außerdem wurde in 3 Fällen *artefizielle Malaria tertiana-Infektion* versucht. In diesen Fällen wurde der üble Zustand durch eine 1 1/2- und 2wöchige Malaria in keiner Weise beeinflusst. Im Gegenteil litt der Allgemeinzustand stark. Ein Kranker starb während der Fieberperiode (Sektionsbefund ist bereits kurz erwähnt). Ebenso wurde durch eine *Novoprotinkur* sowie durch *Calciuminjektionen* nichts erreicht.

Wesentlich schwerer sind Erfolge oder Mißerfolge der Therapie bei der *akuten Erkrankung* zu beurteilen. Sehen wir doch bei Kranken, die gar nicht oder nur symptomatisch behandelt wurden, Heilung ohne oder mit nur geringen Restsymptomen. Von *Atropin* und *Hyoscin* ist dasselbe zu sagen wie beim chronischen Stadium. Wenn eine Wirkung eintritt, ist sie vorübergehend oft überraschend gut. Ob der endliche gute Ausgang bei mit diesen Mitteln behandelten Fällen auf diese Behandlung zurückzuführen ist, wage ich nicht zu behaupten. In 7 Fällen wurde *Harnstoff* angewendet. In mehreren Fällen trat Besserung ein (propter od. post?), in anderen trotz der Harnstoff-Medikation Verschlimmerung oder wenigstens doch keine Besserung. Im allgemeinen kann man wohl den Eindruck gewinnen, als ob das Bild sich etwas gebessert habe. — Etwa dasselbe ist von Injektionen von 1% *Tartarus stibiatus* intravenös in steigenden Dosen zu sagen. Es wurde dreimal versucht. Eine eklatante Wirkung wurde nicht erreicht. In einem Falle absolute Reaktionslosigkeit, in den anderen beiden leichte Besserung, ob gleichzeitig oder in Folge der Injektion ist nicht zu entscheiden. Jedenfalls sind die Resultate nicht ermutigend.

Waren die Erfolge bei den bisher genannten Mitteln zum mindesten problematisch, so möchte ich mit etwas mehr Vertrauen von der *Ence-*

phalographie sprechen. In den 3 Fällen, wo der Liquor abgelassen und durch Luft ersetzt wurde, trat nach dem Eingriff eine auffallende Besserung ein. In einem Falle (W.) wurde der Eingriff 2 mal ausgeführt. Nach dem ersten Male (100 ccm Luft, 35 ccm Liquor) abends bedeutende Besserung. Der Kranke ist lebhafter. Einige Tage später Umschwung. Der Kranke schlägt die Augen auf, trinkt ohne Hilfe, schläft nicht mehr ohne Unterbrechung. Beim zweiten Mal ist die Wirkung nicht so stark (120 ccm Liquor, 150 ccm Luft) und trat erst spät auf. Der Kranke, der während seiner Krankheit vollkommen rigide war und ausgesprochen die Parkinson-Form der Ene. zeigte, wurde später auf der Straßenbahn beobachtet, wie er sich gewandt eine Zigarette anzündete und aus dem schnellfahrenden Wagen auf holpriges Pflaster sprang ohne Behinderung mit großer Gewandtheit. Der Kranke H. schlägt 8 Tage nach der Encephalographie die Augen auf, ist plötzlich viel lebhafter, gibt rasche klare Antworten. In den folgenden Tagen weitere rasche Besserung. Beim dritten Kranken M. trat der Umschwung am selben Tage ein. Am Morgen wird bei dem ausgesprochen kranken P. die Encephalographie gemacht, am Nachmittage sitzt der Kranke, der die ganzen Tage vorher das vollentwickelte Krankheitsbild zeigte, im Bett und verzehrt mit Appetit sein Butterbrot. Er ist völlig orientiert, gibt sachgemäße Antwort. Kein Rückfall mehr. Ähnliche günstige Resultate werden aus anderen Kliniken berichtet. Der Umschwung ist so plötzlich und eindeutig, daß er, auch wenn er mehrere Tage nachher eintritt, wohl nur auf die Encephalographie zurückgeführt werden kann.

In letzter Zeit wird *Trypaflavin* bei Encephalitis sehr empfohlen (*Buß*). Es liegen nur 4 Fälle vor, wo es angewandt wurde. Ein Fall starb, ehe es in Dosen angewandt werden konnte, die eine Wirkung versprechen konnten. In 2 Fällen trat ein vorübergehender Erfolg auf, im vierten nach 13 Injektionen von je 20 ccm eine zweifellose Besserung.

Rekonvaleszentenserum ist bisher nicht angewandt.

Untersuchungen über die Charakterveränderungen nach Encephalitis epidemica.

Von

Edgar Leyser.

(Aus der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten zu Gießen
[Direktor: Geh. Rat R. Sommer].)

A. Klinischer Teil	552
I. Die Hyperkinetischen	555
II. Die Scheuen und die Dreisten	563
III. Die Aggressiven	574
IV. Die sexuell Haltlosen	584
B. Verhältnis zu andern Zustandsbildern	591
C. Lokalisationsfrage	598
D. Schluß	603
Literatur	609

Die folgenden Untersuchungen stellen einen Teilabschnitt dar aus einer umfassenderen Materie, die zwar sehr wichtig, aber bis jetzt noch kaum wissenschaftlich eingehend behandelt, sondern meist mit einigen beiläufigen Bemerkungen abgetan worden ist. Es handelt sich um den Zusammenhang zwischen Charakterologie und Hirnpathologie. Nicht zu verkennen ist, daß wohl oft die in ihr liegenden Schwierigkeiten abgeschreckt haben, Schwierigkeiten auf beiden Seiten; denn erstens ist eine wissenschaftliche Charakterologie erst im Entstehen begriffen, und vielfach scheut man sich im Kreise naturwissenschaftlich Gebildeter von Geiz, Neid, Bosheit, Gutmütigkeit usw. als Tatbeständen der Wirklichkeit zu sprechen, als ob es sich hierbei um abstruse Hirngespinnste handelte. Diese Zaghaftheit kann und muß überwunden werden, wenn man sich innerlich von den Wertbegriffen freimacht, die gewohnheitsgemäß mit den einzelnen Charakterzügen verbunden werden. Es soll ein Stück Leben geschildert werden, wie es ist, so lautet die Forderung der Forschung; nichts anderes bezweckt auch die klare Bezeichnung von Charakterzügen bei Kranken ohne jede Beschönigung. Weit entfernt liegt allerdings dabei moralisierende Tendenz. Zum zweiten aber erschöpfte sich die Hirnpathologie allzusehr mit der Betrachtung der herdförmigen Schädigungen des Zentralorgans und befaßte sich wenig mit Störungen der Hirnfunktionen, die sich bei allgemeiner und ausgebreiteter Affektion entwickeln. Die Hirnpathologie geriet so immer mehr in die Gefahr, als Lokalisationslehre eine rein neurologische Dis-

ziplin zu werden und jeden Zusammenhang mit der Psychiatrie, von deren Altmeistern sie doch so viel Förderung erfahren hatte, zu verlieren. Dieser Vorgang führte schließlich zu jener modernen Formulierung, daß Hirnpathologie als neurologisches Gebiet nichts mit der „reinen“ Psychiatrie zu tun habe. Wie ich an anderer Stelle auseinandergesetzt habe, ist es aber falsch, die Aufgaben der Hirnpathologie in der Lokalisationslehre begrenzt zu sehen. Es gehören hierzu vielmehr auch die Lehre von den allgemeinen, nicht herdförmig beschränkten hirnpathologischen Prozessen und die Forschung nach den sog. neurobiologischen Grundgesetzen und ihren pathologischen Äußerungsformen. Ohne näher auf diesen Punkt einzugehen, soll hier aus der Reihe der Probleme jenes oben angeführte näher betrachtet werden, weil es m. E. zugleich wie kein anderes die enge Beziehung von Hirnpathologie und klinischer Psychiatrie aufzudecken geeignet erscheint. Was könnte wohl in engerem Sinne als psychisch aufgefaßt werden als gerade der Charakter, jene qualitative Seite der Persönlichkeit, wie *Klages* sagt, die mit den Triebfedern des Innenlebens aufs engste zusammenhängt? Es leuchtet ein, wie wichtig es gerade in dieser Hinsicht ist, wenn eine Abhängigkeit dieser bedeutungsvollen Seite des Psychischen von hirnpathologischen Prozessen nachgewiesen werden kann. Nun ist freilich das Gesamtproblem für eine nur einigermaßen durchdringende und mehr als programmatische Behandlung viel zu weit gespannt; eine solche Bearbeitung würde ein Buch ausfüllen. Darum wird ein kleiner Sonderabschnitt aus dieser Problemsphäre herausgegriffen, der ein besonderes Interesse bietet, weil er sich mit der in den letzten Jahren so häufigen Encephalitis epidemica beschäftigt, nämlich die Entwicklung der postencephalitischen Charakterveränderungen, ihr Aufbau und ihre Pathogenese.

Die Tatsache, daß namentlich bei Kindern nach der Encephalitis epidemica Charakterveränderungen auftreten, ist schon längere Zeit bekannt und von verschiedenen Seiten beschrieben. So veröffentlichte *Kirschbaum* einige entsprechende Fälle aus der Kölner Klinik, ihm folgten *Westphal*, *Bonhöffer*, *O. Kauders*, *Stachelin*, *Böhmig*, *Pette*, *A. Meyer*, *Pophal* u. a., der ausländischen Literatur zu geschweigen. Die Schilderungen stimmen weitgehend überein, die entstehenden Zustandsbilder werden als moriaartig, als hypomanisch, als moral insanity, als ähnlich konstitutioneller Psychopathie bezeichnet. Unter diesen Ergebnissen verdient vor allem die Zusammenfassung *Bonhöffers* hervorgehoben zu werden, der die Auffassung vertritt, daß „die Encephalitis epidemica beim Kinde imstande ist, das Gehirn zu einem Zustand zu verändern, der klinisch mit dem Bild bekannter Psychopathien Ähnlichkeit hat“, ein „Ergebnis der gestörten Konkordanz zwischen den neencephalen und palaeencephalen Hirnteilen bei noch nicht vollendeter Hirnreife“.

Wenn trotz der zahlreichen schon vorliegenden Bearbeitungen hier nochmals über die Erfahrungen unserer Klinik berichtet werden soll, so verdient ein derartiges Bemühen nur dann einige Aufmerksamkeit, falls es unter einem neuen Gesichtspunkte geschieht. Als solcher wurde

in den einleitenden Bemerkungen umrissen die Fragestellung nach der Möglichkeit des Auftretens bestimmter charakterologischer Einzelzüge im Zusammenhang mit hirnpathologischen Vorgängen. Nun scheint allerdings die Auswahl dieser Einzelzüge ein Spiel des Zufalls und der Willkür zu sein, und doch bleibt die Nötigung zu diesem Vorgehen bestehen, sonst ist eine Erfassung und Gruppierung der zur Verfügung stehenden Beobachtungen nach charakterologischen Prinzipien nicht durchführbar. Und die rein deskriptive Arbeit ist, wie gesagt, geleistet. Es steht zu hoffen, daß das Ergebnis unserer Untersuchungen die Wahl der Einteilungsprinzipien durch das Gewicht der Tatsachen rechtfertigt.

Zuerst werden diejenigen Fälle von Charakterveränderung nach Encephalitis zu betrachten sein, bei denen eine erhöhte Impulsivität des Wesens der Kranken entsteht, jene Bereitschaft, Einfallsmäßiges und Triebhaftes ohne Hemmung in die Tat umzusetzen, die auch *Bonhöffer* hervorhebt. Alle Seelenregungen werden für den Impulsiven zu *Bewegungen*; sie führen zu motorischen Wirkungen in der Raschheit der Handlungen, die unüberlegt und übereilt erscheinen. Eine ganze Reihe von Eigenschaften hängen unmittelbar oder mittelbar mit der Steigerung der Impulsivität zusammen, indem sie einem vermehrten Äußerungsdrang entspringen. Hierzu sind zu zählen Aufgeregtheit, Zappeligkeit, allgemeine Unruhe und Hast, Geschäftigkeit und Überbeweglichkeit einerseits, andererseits, wenn das hemmende Gefühl der Scheu verloren geht, Aufdringlichkeit, Vorlautheit, Taktlosigkeit, Unverfrorenheit und Frechheit. Die zugrunde liegende Steigerung des Äußerungsdranges kann nun entstehen aus einer expansiven Grundstimmung mit Hebung des Selbstgefühls, also vom psychopathologischen Standpunkt aus gesehen manisch bedingt sein. Sie kann aber auch, und das ist das wichtige, von einer anderen Seite her sich entwickeln, nämlich von einem nicht psychologisch, sondern biologisch begründeten Bewegungsdrang, der auf dem Fortfall normaler Bremsvorrichtungen für die Entäußerung von Motilitätsakten beruht. Zu diesen biologischen Hyperkinesen gehören sowohl die Athetose, die Chorea, die Tics, als auch die iterativen Hyperkinesen und die mehr allgemeine Steigerung des Bewegungsantriebes. Erkennbar ist letztere gerade am Fehlen der gehobenen oder freudigen Gemütsstimmung. — Daß Scheu und Scham zu den psychischen Hemmungen des Bewegungsdranges gehören, geht aus der Beobachtung der entsprechenden Ausdrucksbewegungen und der Art des Gesamtverhaltens deutlich hervor. Diese zeigt sich durch abwehrende Gesten und Unterdrückung lebhafterer Bewegungen; Schüchternheit und Verlegenheit führen zur Zurückhaltung und Bewegungsarmut. Hierbei ist auf die enge biologische Verknüpftheit dieses affektiven Zustandes mit der Unterdrückung der Bewegungsentäußerungen

zu achten, die es erklärt, daß nun auch umgekehrt zuweilen eine primäre Steigerung der Bewegungslust zu einer Einschränkung und Aufhebung der dieser entgegenstehenden affektiven Einstellung der Scham und Scheu führt, so daß die erwähnten Charakterzüge sich einstellen.

Bei der Untersuchung der encephalitischen Charakterveränderungen läßt sich nun in ihrer Entwicklung eine gewisse Abstufung der einzelnen Zustandsbilder erkennen, je nachdem die Bewegungsunruhe einen mehr elementaren und monotonen Eindruck macht oder zu triebhaften Entladungen führt oder eine allgemeine Geschäftigkeit erzeugt. Soweit es sich um die ersteren beiden Vorgänge handelt, kann man sogar im Zweifel sein, ob es berechtigt ist, von Veränderungen des Charakters, also einer Seite der Gesamtpersönlichkeit zu sprechen, so fremdartig und nicht dem Gesamterleben entwachsen muten vielfach die fraglichen Akte an. Trotzdem ist gerade in diesen Fällen der Ausgangspunkt für die Erfassung der Pathogenese der Störungen in der Sphäre des Charakters zu erblicken.

Darum wird zuerst über folgenden Fall berichtet:

Fall 1. Hedwig Ö., 17 Jahre alt, in Behandlung vom 29. VIII. bis 28. X. 21. Heredität o. B. Normale Entwicklung, immer aufgeweckt, ruhig und fleißig. März 21 Fieber mit Schlafsucht und Myoclonismen, Gehstörungen und Lähmung des linken oberen Augenlides. Allmähliche Besserung, seit 3 Wochen arbeitet Pat. wieder. Wenn sie von der Arbeit kommt, sehr ermüdet, doch bleibt sie nicht still, sondern eine innere Unruhe treibt sie hin und her. Nachts wacht sie oft auf und weckt ihre Geschwister, auch ist sie nach Ansicht ihrer Mutter kindisch, fragt fremde Leute aus.

Pat. hat keinerlei Klagen und weiß keine Erklärung für ihre innere Unruhe. Körperlich etwas frequenter Puls, leichtes Zittern der gespreizten Hände, leeres unbewegtes Gesicht. Haltung und Bewegungen frei. Reflexe o. B.

Während der klinischen Beobachtung ist Pat. stets ruhig und klar, schläft gut, nimmt ihr Essen mit Appetit. Sie macht häufig einen müden, schlaffen Eindruck. Zustände von Unruhe und Überbeweglichkeit wurden nicht bemerkt. Ihre Stimmung ist gleichmäßig und freundlich, ihr Wesen ist kindlich und harmlos. Besondere Zudringlichkeit bestand nicht. Eine leichte Conjunctivitis des rechten Auges heilte rasch. Nach 8 Wochen konnte Pat. körperlich erholt und psychisch unauffällig nach Hause geschickt werden.

Die Überbeweglichkeit in diesem Fall ist eine nur sehr vorübergehende Erscheinung; sie stellte sich bei der Wiederaufnahme der Arbeit ein, und zwar hängt sie wohl mit der Übermüdung durch die Anstrengung zusammen. Sie äußert sich in geschäftigem Hin- und Herlaufen und in häufigem Erwachen aus dem Schlaf. Die Unterbringung in der Klinik und die Unterbrechung der Arbeit genügten, um diese Geschäftigkeit und Unruhe zu unterdrücken. Man kann hier ohne Zweifel nicht von einer Charakterveränderung sprechen; denn die Episode ist zu kurz und zu abgesetzt, als daß es zu einer eigentlichen Verschmelzung mit der Gesamtpersönlichkeit kommt. Das Auftreten dieser Phase bei

einer im übrigen eher bewegungsarmen Kranken, ohne daß freilich ein ausgesprochener Parkinsonismus besteht, zeigt aber, wie diese Kombinationen von Hypo- resp. Akinese im Bereich der Ausdrucksbewegungen mit Hyperkinese auf anderen, mehr als psychisch bedingt erscheinenden Gebieten möglich sind. Sehr häufig sind ja auch bei den Encephalitikern mit starkem Parkinsonismus die Klagen über innere Unruhe, ohne daß dann freilich Geschäftigkeit und Ruhelosigkeit vorzuliegen brauchen. Vielleicht handelt es sich dabei auch vielfach um die Selbstwahrnehmung eines beginnenden, noch sehr geringfügigen und sonst nicht bemerkbaren Tremors. Der Tremor stellt ja ebenfalls eine Form der Bewegungsunruhe vor und ist doch, wie das klassische Bild der Paralysis agitans lehrt, mit allgemeiner Bewegungseinschränkung, mit Starrezuständen u. a. oft vergesellschaftet. Hieraus geht hervor, daß Akinese und Hyperkinese in Wirklichkeit bei den Erkrankungen der subcorticalen Ganglien nicht allzu schematisch getrennt werden dürfen. Trotz allgemeiner Akinese kann eine Art Beschäftigungsdrang bestehen, entweder in kurzen abgesetzten Phasen, wie unser obiger Fall zeigt, oder länger dauernd. Auch die Formen, in denen sich dieser Beschäftigungsdrang kundtut, sind sehr verschieden. Es ist zuweilen eine allgemeine Zappeligkeit mit Hin- und Herlaufen, mit Herumrutschen, Greifen und Betasten, dann sind es wieder plötzliche Entladungen mit gewaltsamem Dreinschlagen u. a. Dieser Beschäftigungsdrang ist weniger elementarer Natur als die Bewegungsunruhe der Chorea, der Athetose, des Myoclonus; denn bei diesen Störungen werden Bruchstücke koordinierter Bewegungen produziert. Er ist aber auch komplizierter als die Palikinese, die iterativische Bewegungsstörung. An anderer Stelle bin ich näher auf den Aufbau dieser Störungen eingegangen und habe den Zusammenhang zwischen Palilalie bzw. Palikinese, Perseveration und Stereotypie erörtert. Es ergab sich, daß jedem nervösen motorischen Vorgang die Neigung zur Wiederholung innewohnt und daß in den verschiedenen Stufen des psychisch-nervösen Lebens besondere Bremseinrichtungen die Iteration verhindern, bei deren Störung diese dann als pathologisches Phänomen zum Vorschein kommt. Ähnlich sind auch in den Antriebsapparat für die Bewegungen Bremsungen eingeschaltet. Die genaue Betrachtung des Beschäftigungsdranges unserer Kranken zeigt nun eigentlich nicht ein Verharren des einmal vorhandenen motorischen Impulses, sondern ein dauerndes Auftreten neuer motorischer Impulse. Doch wird die Betrachtung weiterer Fälle lehren, daß hier die Grenzen fließend sind, und daß auch ein ständiges Wiederholen bestimmter Bewegungen vorkommt.

Einen solchen Übergang zeigt der folgende Fall, der freilich andererseits in einigen Zügen mit später zu behandelnden Fällen zusammenhängt. Trotzdem steht hier das hyperkinetische Moment, der Beschäf-

tigungsdrang, so im Vordergrund, daß die Darstellung an dieser Stelle gerechtfertigt ist.

Fall 2. Friedrich G., 21 Jahre alt, in Behandlung vom 1. V. bis 8. VI. 24.

Heredität o. B. Normale Entwicklung, mit 8 Jahren Nierenwassersucht, mit 16 Jahren Ruhr. Lernte gut. Mai 23 an „Kopfgrippe“ erkrankt, wurde mit Quecksilbereinreibungen behandelt. Nach 10 Wochen wieder arbeitsfähig. 1924 ins Krankenhaus zur „Beobachtung“, weil er in der Arbeit langsam war, war da 4 Wochen, wurde nach Angabe der Mutter gehänselt und gereizt, schlug dann die Spötter.

Jetzige Klagen: Nervös, aufgeregt, zittert innerlich. Viel Müdigkeit, selten Kopfschmerzen. Bewegungen langsam, müsse zuweilen vor sich hin sprechen.

Körperlich: Blasses Aussehen, Bewegungsverlangsamung. Haltung frei. Beim Rombergschen Versuch Taumeln nach rechts hinten. Kein Tremor. Pupillen mittelweit. Reaktion auf Licht rechts Spur +, links 0. Konv. Reakt. 0. Sonstige Reflexe regelrecht. Sprache langsam, monoton, leise (rigide Dysarthrie). Sonst keine Rigidität der Muskulatur nachweisbar.

Beim Spaziergang greift und zupft Pat. dauernd an den andern Kranken herum, läßt keinen zufrieden, nimmt Kleidungsstücke in die Hand, betastet sie, probiert sie an. Schwätzt dauernd, widerspricht der Umgebung und reizt sie durch seine Ruhelosigkeit.

Auf der unruhigen Abteilung war Pat. eine zeitlang leidlicher, geriet dann aber in Konflikt mit dem Pfleger, weil er ein Fenster, das dieser schloß, immer wieder öffnete. Er kam in Erregung, griff den Pfleger an und brachte diesem eine Bißverletzung bei.

Im Isolierzimmer kratzte sich der Pat. dauernd im Gesicht, so daß zahlreiche wunde Stellen entstanden. Den Verband zupft und zerrt er herunter. Schließlich entwickelte sich eine Infiltration des Mundbodens. Trotzdem scheuert und schabt Pat. dauernd an sich herum.

Im ganzen ist er recht erreglich und auch etwas aufdringlich, mischt sich leicht in fremde Angelegenheiten. Pat. schläft auch sehr viel. Wird von der unverständigen Mutter abgeholt.

Betrachtet man die Äußerungen des Beschäftigungsdranges in diesem Fall, so sieht man hier trotz einer gewissen Bewegungsverlangsamung eine Erleichterung der Reaktivbewegungen, seien sie gegen den eigenen Körper, seien sie gegen die Umgebung gerichtet. Die ersteren sind Kratz- und Scheuerbewegungen, die letzteren bestehen in Zupfen, Betasten, Anfassen und Herumprobieren an anderen Personen und Gegenständen. Bei dem andauernden Wiederöffnen des Fensters zeigt sich auch ein iteratives Moment, wenngleich natürlich das Wiederholen einer so zusammengesetzten Handlung nicht das gleiche neuropathologische Phänomen darstellt wie eine einfache Iterativbewegung. Hier zeigen sich die Übergänge, auf die oben hingewiesen wurde. Befragt man den Kranken, warum er diese Handlungen wiederholt, so erhält man keine Antwort. Die ganze Handlungsweise hat etwas Starres, Maschinenmäßiges an sich, der Kranke erscheint eigensinnig und hartnäckig. Die Beharrlichkeit, mit der diese Wiederholung vollzogen wird, verstärkt diesen Eindruck. Setzt man ihr Widerstand entgegen, so gerät der Kranke in Erregung und neigt zu Tätlichkeiten. Neben diesem agres-

siven Verhalten gibt es auch noch ein passiv-depressives, auf das weiter unten eingegangen wird. Die Aggressivität hängt nur mittelbar mit der Unnachgiebigkeit und dem Starrsinn zusammen, wie sie aus diesem Festhalten an dem einmaligen Vorsatz hervorgehen. Besonders zu betonen ist hier die Entwicklung einer bestimmten Charaktereigentümlichkeit aus einer biologisch fundierten Reaktionsweise des Zentralnervensystems. Die Iteration komplizierterer Handlungsfolgen, die vermutlich auf dem pathologisch-anatomisch bedingten Fortfall bestimmter Bremsvorrichtungen beruht, befördert und erzeugt die Verstärkung der Bereitschaft zum zähen Festhalten von Handlungen, Gedanken und Plänen, die bei Widerstand noch heftiger wird, so daß allmählich Beharrlichkeit, Zähigkeit, Hartnäckigkeit bis zum Eigensinn und zur Halsstarrigkeit ansteigen.

Eine weitere wichtige Charaktereigentümlichkeit zeigt sich in dem Betätigungs- und Äußerungsdrang gegenüber dem eigenen Körper. Der Kranke scheuert und kratzt an sich herum, ohne auf die Folgen zu achten. Diese Eigenheit wird bei Kindern oft als Ungezogenheit betrachtet, sie gilt als Unart und schlechte Angewohnheit. Aber abgesehen von dieser sozialen Wertung enthüllt diese Verhaltensweise eine rücksichtslose Mißachtung der Gegengründe. Dieser Rücksichtslosigkeit werden wir im Verlaufe unserer Arbeit noch öfter begegnen. Es muß darum schon an dieser Stelle hervorgehoben werden, daß sie sich in dem heftigen Drang, an sich selbst herumzukratzen, geltend macht. Gewiß wird man hier einwenden, es sei eben der Antrieb übermächtig, und deshalb fänden Überlegungen und Erwägungen überhaupt nicht statt. Die Rücksichtslosigkeit erscheint als Derivat der Triebhaftigkeit und nicht als bewußte Vernachlässigung der Folgen. Aber es handelt sich hier um das Erfassen charakterologischer Merkmale, die wohl manchmal verschiedene Entstehungsarten haben mögen.

Wie nun überhaupt die allgemeine Überbeweglichkeit, Hast, Unruhe und Geschäftigkeit auch in den rücksichtslosen Selbstbeschädigungen hervortritt, so zeigt sie sich gleichfalls im Verhalten gegen Objekte und fremde Personen. Der Kranke muß an allem herumgreifen, alles in die Hand nehmen, probieren und betrachten. Hindert man ihn, so wird er erregt. Sein Benehmen wirkt so ungebührlich, vorschnell, dreist und dumm, ja in gewissem Grade aufdringlich. Wenn auch hier der Verlust der Scheu und Scham nicht besonders deutlich ist, so kann man doch schon erkennen, wozu dies überbewegliche Verhalten gegenüber der Umgebung führen kann. Ebenso ergeben sich hieraus natürlich sehr leicht Konfliktstoffe mit der Umgebung. Unser Kranker Friedrich G. ist dabei nicht besonders zänkisch und unverträglich, sondern er gerät nur in Erregung und Wut, wenn man ihm entgegentritt, sobald der Drang zu heftig in ihm wird, während er im allgemeinen,

namentlich bei Fernhalten von Reizen, noch fügsam ist. Es ist von besonderer Wichtigkeit, hier auf die Reizbarkeit und Erregbarkeit zu achten, durch deren Vermittlung es erst in bestimmten Situationen zur Aggressivität kommt. Wie häufig die Steigerung der Irritabilität bei hirnpathologischen Prozessen ist, ist ja schon seit langem bekannt. Ist diese einseitig auf die Affekte des Zorns und der Wut gerichtet, so spricht man von Explosivität, ein bei traumatischer und genuiner Epilepsie besonders verbreiteter Zug, bezieht sich die Irritabilität auf alle Affekte, so bezeichnet man sie als Affektlabilität, ein besonders bei Arteriosklerose und Paralyse beobachtetes Vorkommnis. Im Falle Friedrich G. ist es also angebracht, von einer mäßigen Explosivität zu sprechen, die aber erst auftritt, wenn ein übermächtiger Bewegungs- und Betätigungsdrang an der Äußerung gehindert wird.

Es ist notwendig darauf einzugehen, wie sich das Übermächtige des Beschäftigungs- und Bewegungsdranges innerpsychologisch darstellt. Fragt man unsern Kranken Friedrich G., so bekommt man, wenn auch selten, die Antwort, er „müsse“ das tun, z. B. er müsse vor sich hin sprechen. Handelt es sich nun hierbei um einen Zwangsvorgang wie bei der Zwangsneurose? Prüft man die Literatur, so findet man wiederholt Zwangsvorstellungen in den Folgezuständen der Encephalitis erwähnt. So berichtet *Pette* von einem Kranken, der beständig von der Idee verfolgt wurde, er müsse seinem Bettnachbar die Kehle mit einem Rasiermesser durchschneiden oder er müsse dies bei sich selbst tun. Einen anderen Fall schildert *G. Hermann*, wo der Kranke beim Besuch einer bestimmten Persönlichkeit den Zwang in sich fühlte, beleidigende Redewendungen zu gebrauchen. Hierher gehört auch der folgende Fall:

Fall 3. Frau Hedwig B., 37 Jahre alt, in Beobachtung vom 20. III. bis 14. V. 24.

Heredität o. B. Normale Entwicklung. Heirat mit 21 Jahren; ein gesundes Kind. Litt viel an Gallensteinen; 1915 deswegen operiert, war aber weiter leidend.

Vor drei Wochen Beginn der jetzigen Erkrankung mit Mattigkeit, Übelkeit, Schlaflosigkeit und Doppelsehen.

Jetzige Klagen: Allgemeine Dösigkeit, schlechtes Sehen, zuweilen Doppelsehen, große Müdigkeit.

Status somaticus: Haut des Gesichts fettig glänzend. Zunge belegt. Innere Organe o. B. Operationsnarbe unterhalb des rechten Rippenbogens. Geringe Mimik. Rechte Lidspalte < links. Beim Blick nach den Seiten Nystagmus. Augenbewegungen frei. Linke Pupille < rechts. Li. Reaktion +. Konv. Reakt. 0. Bauchdeckenreflexe 0. Sonstige Reflexe regelrecht. Romberg +. Kernig 0. Schädel nicht klopfempfindlich. Schmerzen beim Seitwärtsdrehen des Kopfes. Sensibilität o. B.

Psychisch: schläfrig, teilnahmslos, langsam, aber besonnen.

21. III. Lumbalpunktion. Liquor klar, Nonne +, Pandy +, Zellzahl 87/3. Wassermann-Reaktion im Blut und Liquor —.

27. III. Rasche Besserung, fühlt sich freier. Keine Doppelbilder mehr.

5. IV. Weitere Besserung. Pupillen gleichweit. Li. Reakt. +, Konv. Reakt. +, aber wenig ausgiebig. Bauchdeckenreflexe fehlen. Zuweilen subfebrile Temperatur.

20. IV. Körperlich gut erholt. Macht einen gedrückten Eindruck. Als Grund gibt Pat. an, sie habe „immer so schlechte Gedanken“, ist aber nicht zur Aussprache zu bewegen.

23. IV. Klagt über Zwangsgedanken. Sobald sie mit jemand spreche oder jemanden nur anblicke, wünsche sie dem Betreffenden etwas Schlechtes. Das könne sie gar nicht im einzelnen erzählen, das sei so furchtbar, daß sie es gar nicht auszusprechen wage. Sie wisse auch ganz genau, daß sie das nie wieder ganz verlieren würde.

13. V. Nystagmus nach links noch vorhanden. Anisokorie r. > l. Li. Reakt. +, Konv. Reakt. + r = l. Die Bauchdeckenreflexe sind wieder auslösbar. Stimmung ruhiger und gleichmäßiger. Die Zwangsgedanken bestehen noch, doch nicht mehr so heftig wie anfänglich.

Bei einer Nachuntersuchung am 3. VII. fühlt sich die Pat. körperlich wohl, schläft besser, hat nur noch wenig Kopfschmerzen.

Die Zwangsgedanken unanständigen und schmutzigen Inhalts hätten sich in keiner Weise gebessert. Über den Inhalt will sie nicht sprechen. Nach außen könne sie sich zusammennehmen. In letzter Zeit verspürte sie viel innere Unruhe.

Hier entstehen kurz nach der akuten Phase der Encephalitis bei einer 38jährigen Frau Zwangsgedanken, über deren Inhalt sie allerdings nie spricht. Gerade aus diesem Verhalten geht hervor, wie fremdartig und wie aufgezwungen diese Vorstellungen dem Wesen und der Gesamtpersönlichkeit der Kranken sein müssen. Sie tragen also die Kennzeichen echter Zwangerscheinungen; ihre Genese kann entsprechend ihrer iterativen Natur mit dem Fortfall bestimmter Hemmungsinstanzen in Zusammenhang gebracht werden. Dieser Zusammenhang war besonders klar in einem Fall *Hermanns*, bei dem außer dem Zwangsgedanken Zwangssprechen, iterative Handlungen, Palilalie und Paligraphie bestanden.

Es wird also mindestens teilweise, namentlich wenn der Bewegungs-, Rede- oder Vorstellungsdrang iterative Formen annimmt, das psychologische Erlebnis der Zwangszustände zuwege gebracht. Die erstmalige Wahl der Inhaltsbestimmung bleibt freilich dunkel. Sie erscheint den Betroffenen selbst als fremdartig und nicht mit dem eigenen Innenleben verwandt. Ob freilich nicht irgendwelche Verdrängungen oder andere psychodynamische Mechanismen auch in diesen Fällen determinierend wirken, bleibe dahingestellt. Eine Verschmelzung mit dem Charakter der Erkrankten findet nicht statt. Wenigstens sind keine Beispiele bekannt geworden von einer Umwandlung nach der Seite des Bedenklichen, Ängstlichen, Vorsichtigen, Grüblerischen, Zweiflerischen oder Pedantischen.

Demgegenüber muß betont werden, daß zwei andere von der Störung der Motorik abhängige Verhaltensweisen sich eng mit der Gesamtpersönlichkeit verbinden, nämlich sowohl die Hartnäckigkeit als auch die Rücksichtslosigkeit, die oben bereits erwähnt wurden. Besonders wichtig ist dies insofern, als die Störung der Motorik im Sinne des Bewegungsdranges und der Iteration auch sehr zurücktreten, ja ganz

fehlen kann, und doch die psychischen Funktionen in entsprechender Weise beeinflußt sind. Es prägen sich dann eben die Folgen des Fehlens bestimmter Bremsvorrichtungen nicht im rein Motorischen aus, sondern direkt schon in der höheren Sphäre des Verhaltens, des Denkens und des Handelns. Als Beweis mag folgender Fall dienen, der motorisch stark gebunden ist und doch Hartnäckigkeit und Rücksichtslosigkeit in seinem Wesen zeigt.

Fall 4. Justine E., 28 Jahre, in Beobachtung seit 14. I. 24.

Vater an Lungentuberkulose †, Mutter lebt, ist gesund, 7 Geschwister †, 5 klein, eins an Grippe, ein Bruder gefallen. Von den 3 lebenden Geschwistern leidet einer an Epilepsie.

Pat. war früher gesund, lernte in der Schule gut, war als Kontoristin tätig. Im Februar 1920 Grippeencephalitis, schlief 14 Tage, dann Schlaflosigkeit. War von Juli 1920 bis Oktober 1922 wieder berufstätig. Bekam dann Zittern in Armen und Beinen, die Haltung wurde steif. War $\frac{1}{2}$ Jahr im Krankenhaus und dann zu Hause. Die Bewegungen wurden immer schlechter, Speichelfluß.

Status: Dürrtöcher Ernährungszustand. Gesichtshaut fettglänzend. Mund halb geöffnet, Maskengesicht. Innere Organe o. B. Pupillen l. = r. Reaktion i. O. Bauchdeckenreflexe +, Knochenhautreflexe gesteigert, keine Kloni, keine pathologischen Reflexe. Starke Bewegungsverlangsamung. Allgemeiner Rigor. Tremor der Hände. Sprache leise, monoton, rasch. Gang steif, Haltung vornübergebeugt. Keine Mitbewegungen. Sensibilität o. B. Schluckt schlecht. Pat. ist geordnet und besonnen, läßt sich sehr bedienen. Ist dabei von querulierender Hartnäckigkeit, wenn sie einen Wunsch erfüllt haben will, fragt und quält so lange, bis sie ihren Willen durchgesetzt hat. Mitunter sehr rücksichtslos, legt sich einfach auf den Boden oder eine harte Bank, wenn sie sich müde fühlt, oder mit Schuhen aufs Bett. Ist Ermahnungen in dieser Hinsicht unzugänglich.

18. II. Auf Hyoscin leichte Besserung, kann wieder feste Speisen kauen, namentlich nachts, kann wieder schreiben.

5. IV. Im allgemeinen weniger steif. Häufig weinerlich und mutlos, klagt über Kreuzschmerzen, liest viel.

17. VI. Dauernd querulierend und unzufrieden. Sehr hartnäckig und unnachgiebig. Nimmt wenig Rücksicht, verlangt viel Pflege.

Eine früher gesunde und fleißige Kontoristin von 28 Jahren erkrankt zwei Jahre nach einer Encephalitis an einem Parkinsonismus. Sie ist sehr bewegungsarm und steif. Charakterologisch fallen Unzufriedenheit, Mißmut, Unnachgiebigkeit, Hartnäckigkeit und Rücksichtslosigkeit auf. Während man die allgemeine Verstimmung öfters antrifft, wie die Untersuchungen *Stäehelins* nachgewiesen haben, ist hier sehr wichtig das Auftreten von Hartnäckigkeit und Rücksichtslosigkeit ohne die entsprechende Veränderung der Motorik, die oben geschildert wurde. Es bedeutet dies eine Übertragung der Verhaltensweise vom rein Motorischen über das Psychomotorische ins Psychische selbst. Die Hemmungen, bei deren Wegfallen die Motilitätsakte impulsiv, zwangsmäßig und iterativ und dadurch eben hartnäckig und rücksichtslos werden, diese selben Hemmungen bedingen, wenn ihr Fortfall auf eine höhere Stufe des psychischen Geschehens, z. B. die der Strebungen und Ziel-

setzungen, einwirkt, eine mehr allgemeine Rücksichtslosigkeit und Zähigkeit. Die Eigentümlichkeit der motorischen Äußerungsform geht in eine Eigenart des Gesamtverhaltens über, aus einer neurologisch und biologisch begründeten Reaktionsweise entsteht ein Charakterzug. So besteht Übereinstimmung mit der Anschauung, daß bei den indirekt durch die motorischen Störungen gesetzten psychischen Schädigungen es sich offenbar um Abänderung der Reaktionsweise und des Ablaufs psychischer Leistungen handle (*Kleist, Meyer-Groß, Hauptmann, J. Lange, A. Jakob, A. M. Rabiner*).

Auf eine nähere Diskussion der durch *Kleist* inaugurierten Forschung über die Zusammenhänge von Motilität und Psyche kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden. Es ist aber von Wichtigkeit, in kurzen Worten die aus unseren Beobachtungen zu erschließende Wirkung der Motorik auf das Seelenleben zusammenfassen. Eine unmittelbare Folge der Vermehrung des Bewegungsantriebes ist eine allgemeine Unrast und Unruhe, eine Überbeweglichkeit und Geschäftigkeit, die auch den Schlaf stören kann. Diese Zustände treten entweder nur vorübergehend auf oder sie bleiben dauernd und prägen dann allerdings dem Gesamtverhalten den Stempel des Versatilen und Überbeweglichen auf. Ihr Zusammenhang mit dem Fortfall bestimmter Bremsrichtungen ist wahrscheinlich. Dabei kann zugleich eine Bewegungsverlangsamung in bezug auf Ausdrucks-, Einstellungs- und Mitbewegungen bestehen, neurologisch also das Bild des Parkinsonismus. Die Reaktivbewegungen, deren Vermehrung im Vordergrund steht, tragen zuweilen den Charakter des Maschinenmäßigen, Starren und Iterativen. Es ist nun verschieden, ob sich diese Beweglichkeit mit explosiver Erreglichkeit oder mit depressiver Weinerlichkeit paart. Jedenfalls verleihen aber die Bewegungsakte in ihrer Ungehemtheit und in ihrem Drang zur Wiederholung dem Gesamtverhalten etwas Hartnäckiges und Rücksichtsloses. Von innen gesehen, stellt sich der Bewegungsdrang häufig als Zwangsimpuls dar. Allerdings findet keine Verschmelzung im charakterologischen Sinne nach der Richtung der Bedenklichkeit, des Grüblerischen und Vorsichtigen statt, sondern die Zwangsimpulse bleiben ein als fremd Empfundenes im Seelenleben. Es ergibt sich also, daß die Änderung der Motorik im Gefolge der Encephalitis vor allem unmittelbar zu einer Beeinflussung der Beweglichkeitsgrade des Gesamtverhaltens führen kann, sowohl in positivem als auch in negativem Sinne, übrigens nur locker verknüpft mit der neurologisch-somatischen Kinetik, und daß andererseits die Erhöhung des Bewegungsdranges, die sich dem Kranken selbst zuweilen als Zwang darstellt, in charakterologischer Richtung nach der Seite der Hartnäckigkeit und Rücksichtslosigkeit einwirkt.

Nunmehr sind die Fälle von Encephalitis zu besprechen, in denen

außer der Störung der Motorik eine Störung in der affektiven Sphäre stattfindet. Als einer der primitivsten Affekte, der bereits im Tierreich mannigfach zutage tritt und der sich schon im frühesten Kindesalter entwickelt, hat zweifellos die Scham zu gelten. Sie eilt der Ausbildung der Sexualität weit voraus und ist eine ausgesprochen infantile Seelenregung. So finden sich auch unter den scheu, schüchtern, linkisch und verlegen bleibenden Erwachsenen viele infantile Typen. Das Erröten der Scham erscheint manchem als unmännlich. Über das Zustandekommen dieser Affektlage der Scheu und Scham und über ihren Zusammenhang mit hirnpysiologischen Vorgängen ist noch nichts bekannt. Nun ist ja überhaupt die Natur der Affekte und ihre Beziehung zum Gehirn eine terra incognita, die einer zielbewußten Bearbeitung vom Standpunkt des naturwissenschaftlichen Forschers harrt.

Was für die Affekte im allgemeinen, gilt so auch im besonderen für die Scham. Es wäre natürlich vergebens, an diesem Punkte nun in das schwierige Problemgebiet eindringen zu wollen. Aber es scheint doch wohl möglich, daß dieser Affekt einen bestimmten biologischen Zweck erfüllt, nämlich den, das noch unerfahrene Kind vor unbekannten Gefahren zu schützen. Wären Kinder nicht zumeist scheu und schüchtern gegenüber allem Fremden, sei es Person oder Sache, so würde gewißlich noch viel mehr Unglück geschehen, als sich sowieso infolge der kindlichen Unwissenheit und Unbedachtsamkeit zuträgt. Eine völlige und ausführliche Erklärung kann und soll diese Anmerkung nicht sein. Jedenfalls muß wohl anerkannt werden, daß der Affekt von Scham und Scheu vor allem dem kindlichen Alter eigentümlich ist, allerdings ohne spezifische sexuelle Färbung. Diese Gemütsbewegung steht in einer schon oben angedeuteten Beziehung zu Entäußerung von Motilitätsakten und zwar im Sinne des Abwendens, des Vonsichfernhaltens und des Unterdrückens von Bewegungen. Es besteht also eine gewisse Parallele zwischen Bewegungsarmut und allgemeiner Schüchternheit und zwischen Bewegungsreichtum und, wie gezeigt werden wird, einem Mangel an Scheu und Scham.

Zuerst erscheint es aber notwendig, einen Fall zu betrachten, bei dem es zu einer Verstärkung der Schüchternheit im Gefolge einer Encephalitis gekommen ist.

Fall 5. Hans K., 12 Jahre alt, in Behandlung vom 31. VIII. bis 14. IX. 21.

In der Familie keine Nerven- und Geisteskrankheiten. Eine jüngere Schwester des Pat. immer schwächlich, ist aufgeregt und leidet an Bettnässen.

Pat. selbst normal geboren und entwickelt. Keine Krämpfe, kein Bettnässen. Als Kind Masern. War früher lebhaft und lernte gut. März 1920 an Grippe erkrankt. Im Anschluß hieran $\frac{1}{2}$ Jahr lang Schlafsucht, so daß er sogar zum Essen geweckt werden mußte. Nach dieser Zeit soll er einige Tage lang nichts gesehen haben. Auch jetzt verschwimmen ihm beim Lesen die Zeilen. Ferner seit einiger Zeit vermehrter Speichelfluß. Der Mund wurde offen gehalten, der Gesichtsaus-

druck starr. Die Speisen behielt er lange im Mund, konnte sie nicht herunter-schlucken.

Seit seiner Erkrankung *scheu* und *schüchtern*, geht nur noch zu kleineren Kindern. In der Schule ist er merklich zurückgegangen, hat keine Lust mehr, seine Schularbeiten zu machen.

Zunehmende Steifigkeit in den Beinen, steht und sitzt ganz gebückt. Tagsüber schläfrig, abends schläft er schwer ein.

Status somaticus: Größe und Gewicht dem Alter entsprechend. Innere Organe o. B. Starker Speichelfluß. Rigidität der Muskulatur, besonders der Beine; Maskengesicht. Parkinsonhaltung. Alle Reflexe regelrecht. Sensibilität o. B.

Starke Bewegungsverlangsamung, wohl außer der Steifigkeit auch Mangel an Antrieb.

Psychisch: besonnen, ruhig, klar. Scheues, schüchternes Wesen, drängt sehr nach Hause, döst viel vor sich hin.

Nach kurzem entlassen.

Ein früher munterer und lebhafter Knabe wird also nach einer Encephalitis epidemica unter Entwicklung eines Parkinsonismus ausgesprochen schüchtern und scheu. Seine Einstellung und Haltung zur Umwelt wird aus einer extrovertierten im *Jungschen* Sinne eine introvertierte. Abwendung und Zurückgezogenheit entstehen hier im Zusammenhang mit der Bewegungs- und Äußerungsabneigung. Eine ähnliche Beobachtung hat offenbar *Pette* im Auge, der von einem 14jährigen Knaben berichtet, der 1½ Jahre nach einer Encephalitis ohne ausgesprochene neurologische Symptome träumerisch wurde, nicht vom Fleck kam und sich abseits hielt, dabei aber gutmütig und lenkbar blieb. Daß hier eine biologische Zusammengehörigkeit vorliegt, dafür scheinen die Erfahrungen des Alltags zu sprechen, denn zumeist sind schüchterne Menschen steif, un-gelenk, bewegungsarm, schweigsam und zurückhaltend. Diese Verknüpfung ist aber auch in der Richtung wichtig, als Scheu und Scham Hemmungs- und Bremsfaktoren für die Entfaltung des Bewegungs-dranges darstellen, und es ist nicht unberechtigt zu fragen, ob dieses Verhältnis nicht einen hirnpfysiologischen Untergrund besitzt. Die Betrachtung Hirnkranker lehrt immer wieder, in wie mannigfacher Art die Antriebs- und Bremsapparate im Gehirn aufgebaut sind. Die Brems- und Hemmungsvorrichtungen im besonderen sind in mehreren übereinandergeschalteten Stationen angeordnet. Gelegentlich der Untersuchung über die Iteration in ihren verschiedenen Formen bin ich bereits zu ähnlichen Ergebnissen gelangt. Dabei ist auch auf gewisse klinische Tatsachen hin eine Mutmaßung über die Natur dieser Hem-mungsmechanismen ausgesprochen worden, daß es sich nämlich dabei um kontrollierende Instanzen sensorischen Gepräges handele. Als eine solche höhere, iterationshemmende Instanz zeigte sich z. B. die Auf-merksamkeit. Ebenso ist wohl der Träger derjenigen hirnpfysiologischen Leistung, die sich innerpsychologisch als Scheu und Scham spiegelt, als eine bewegungshemmende Einrichtung mit vorwiegendem Gefühls-

charakter zu betrachten, die biologisch und hirnanatomisch in den Antriebsapparat als Bremsblock eingeschaltet ist.

Um so mehr Beachtung verdient der Umstand, daß es gewöhnlich im Gefolge der Encephalitis epidemica, namentlich bei Kindern, wenn jene im ersten Abschnitt beschriebene Überbeweglichkeit auftritt, zu einer starken Abstumpfung der Gefühle der Scheu und Scham kommt. zu der Ausbildung einer ausgesprochenen Aufdringlichkeit, Vorlautheit, Keckheit, Dreistigkeit und Unverschämtheit. Diese Charaktereigentümlichkeit machte sich schon in gewissem Maß an dem oben beschriebenen Fall Friedrich G. bemerkbar. Ebenso werden sie in den Arbeiten *Bonhöffers*, *Kauders*, *Böhmigs* u. a. immer wieder erwähnt. Die eigenartige Bedeutung dieses Sachverhalts wird aber nur klar, wenn man dagegen hält, wie andererseits Bewegungshemmung sich aus biologischen Gründen mit übertriebener Scheu und Schüchternheit paart. Es erscheint die Bremsvorrichtung der affektiven Einstellung der Scheu als so eng gebunden an den gesamten Regulationsapparat der Beweglichkeitsgrade, daß ihrerseits die Vermehrung der Bewegungsunruhe zu einer Beeinträchtigung jener affektiven Mechanismen, ja zu ihrer Ausschaltung führt. Allerdings, das sei schon hier betont, scheint diese enge Verbundenheit besonders im Kindesalter und in der Pubertät ausgeprägt zu sein; denn bei Erwachsenen findet man trotz starker encephalitisch bedingter Hyperkinese nur selten die Züge von Aufdringlichkeit und Unverschämtheit. Es handelt sich hier also vermutlich um eine Besonderheit des reifenden Gehirns, daß hier nämlich der Regulationsapparat für die Bewegungsproduktion, dessen entfesselte Glieder zu den verschiedenartigen Hyper- und Hypokinesen führen, nur wenig trennbare Beziehungen zu den hirnpysiologischen Elementen aufweist, von denen das Zustandekommen der Scheu und Scham abhängt.

Freilich ist die Festigkeit dieser Verbindung wohl erst von einem bestimmten Alter an so entscheidend, daß ein ganz fest umrissenes psychisches Syndrom entsteht. Je früher im Kindesalter die Encephalitis einwirkt, desto atypischer ist das sich ergebende Symptomenbild. Darum wird an dieser Stelle zuerst ein Fall gebracht, der wegen des Auftretens einzelner sonst nicht auffindbarer Züge eine gewisse Sonderstellung einnimmt und der andererseits unseren jüngsten Pat. betrifft.

Fall 6. Anna K., 8 Jahre alt, in Beobachtung vom 24. V. bis 1. VIII. 23.

Eltern leben beide, sind gesund. 5 normale Geschwister. Pat. normal entwickelt, mit 4 Jahren Gehirngrippe. Schief 14 Tage ununterbrochen, hatte hohes Fieber. Danach sehr reizbar und ungezogen. Kniete ohne Sinn auf den Boden, spuckte viel aus, schnitt Vorübergehenden lange Nasen. Mit 6 Jahren zur Schule, wurde dann so unruhig, schrie und gab an, daß sie ein Jahr lang wieder wegen Krankheit beurlaubt war. Ist an keine Zucht und Ordnung zu gewöhnen. Macht alles sehr rasch und hastig. Gute Schulleistungen.

Bei der Aufnahme macht sie zuerst einen sehr schüchternen und ängstlichen Eindruck. Fängt aber sofort an fürchterlich zu brüllen, bleibt nicht im Bett, verlangt nach den Eltern. Schreit wie ein kleines Kind. Ist kaum zu beruhigen, laut und widerspenstig.

28. VII. Ganz unlenksam. Versucht ihren Willen durch Brüllen, Kratzen, Beißen oder dadurch, daß sie sich strampelnd zu Boden wirft, unter allen Umständen durchzusetzen. Sich selbst überlassen, ist sie verhältnismäßig ruhig. Bei einem Versuch, sie auf eine ruhige Abteilung zu bringen, beginnt sie zu brüllen und verlangt nach der unruhigen Abteilung zurück.

30. VII. Heute etwas ruhiger und zugänglicher, beantwortet einfache Fragen richtig. Sehr zappelig, abschweifend, gibt sich gar keine Mühe, nachzudenken.

Pat. befindet sich in schlechtem Ernährungszustand, sonst ist somatisch und neurologisch nichts besonderes festzustellen.

1. VIII. Wird gegen ärztlichen Rat nach Hause mitgenommen.

Diese Beobachtung zeigt ein Kind, das in dem ungewöhnlich frühen Alter von 4 Jahren an Encephalitis erkrankt und bei dem sich in der Folgezeit allgemeine Unrast und Überbeweglichkeit, Unlenksamkeit, Widerspenstigkeit und Neigung zum Verspotten entwickelten. Im Laufe der leider nur kurzen klinischen Beobachtung traten diese Züge auch hervor. Besonders bemerkenswert ist aber, daß hier eine eigentliche Aufdringlichkeit und Dreistigkeit vermißt wird. Es ist hier also das später so fest geknüpfte emotionale Korrelat der Scheu trotz hochgradiger Bewegungsunruhe nicht erschüttert. Dagegen stehen im Mittelpunkt die Erscheinungen der Reizbarkeit und des Trotzes. Die Reizbarkeit findet sich bekanntlich sehr häufig bei pathologischen Prozessen im Gehirn; sie ist auf psychischem Gebiet wohl das sicherste Zeichen derselben, so daß hierüber nicht viel zu sagen wäre. Der kindische Trotz hingegen führt zu recht eigenartigen Reaktionen; das Kind brüllt, schreit, kratzt, beißt und wirft sich strampelnd auf den Boden, um seinen Willen zu bekommen. Dieser Ausbruch negativistischer Einstellung erinnert in gewissem Grade an hysterische Akzesse, bei denen ähnliche Eruptionen zur Abwehr auftreten. Nun hat schon *Kraepelin* auf diese Parallele hingewiesen zwischen dem kindisch-trotzigen Widerstreben mit maßlosem Schreien, Strampeln und Umsichschlagen einerseits und den hysterischen Anfällen andererseits. Diese Gemeinsamkeit beruht u. E. aber auch darauf, daß der Schrei- und Tobanfall eigentlich den hysterischen Anfall des Kindes darstellt mit größerer Durchsichtigkeit des Zweckes und geringerer Betonung des Krankheitswillens. Daß diese Art Anfälle prognostisch günstig sind, teilen sie mit den übrigen Erscheinungen der Kinderhysterie. So kann auch in unserm Falle Anna K. das Auftreten dieser Trotzentladung ungezwungen als eine hysterische Reaktionsweise aufgefaßt werden. Hier kommt es also auf dem Boden der encephalitischen Hirnveränderung zu hysterieähnlichen Erscheinungen. Auf diesen Umstand wird später zurückgegriffen werden.

Fernerhin stellt der Trotz eine primitive Vorstufe der eigensinnigen Hartnäckigkeit dar, wie sie der oben beschriebene Fall 4, Justine E., zeigt. Auch findet sich in den Äußerungen des Trotzes eine ähnliche Rücksichtslosigkeit, wie sie dort auf anderen Gebieten bemerkt wurde. Es ist von Wichtigkeit, sich diese psychologische Ableitung klar zu machen. Bei Erwachsenen ist die Wurzel des kindischen Trotzes nicht mehr deutlich sichtbar, und doch bestehen Charaktereigentümlichkeiten, die im Grunde aus dieser emotionalen Stellungnahme stammen. Der Trotz führt auch mit seiner Auflehnung zum Ressentiment und zu dem Trieb nach Selbstwiederherstellung; er ist die einfachste und die typisch infantile reaktive Stellungnahme im Sinne der Selbstbehauptung gegenüber Beeinträchtigungen von Seiten der Umgebung. Aus ihm entspringen Unlenksamkeit und Widerspenstigkeit. In differenzierter und umgebildeter Form beim Heranwachsenden wird er der Ursprung von Rachetrieb, Spottsucht, Boshaftigkeit, Grausamkeit, Neid, Mißgunst, Schadenfreude und Heimtücke. Im weiteren Verfolg unserer Untersuchungen werden einzelne dieser Züge in der Analyse der encephalitischen Spätzustände aufgezeigt werden; an dieser Stelle sollte nur kurz auf die gemeinsame Entstehung hingewiesen werden.

Die Erörterung konnte angeknüpft werden an den Fall Anna K., bei dem sich eine hysterische Reaktionsweise aus trotzig ablehnender Einstellung und Reizbarkeit neben allgemeiner Überbeweglichkeit als Folgezustand der Encephalitis entwickelt. Diese Form ist sehr selten und scheint mit dem außerordentlich frühen Erkrankungsalter zusammenzuhängen. In etwas späterer Zeit, etwa vom 6.—18. Lebensjahr, pflegen die Erschütterungen auf dem Gebiet der Motilitätsentladung nach einer anderen Seite in die emotionale Sphäre überzugreifen, nämlich im Sinne der Ausschaltung von Scheu und Scham.

Hierfür bieten sich viele Beispiele in der Literatur, in denen vor allem die Dreistigkeit, die Respektlosigkeit, Vorlautheit und Neigung zu dummen Streichen klar hervortreten. Natürlich gibt es dabei allerlei graduelle Abstufungen, vor allem auch in der Art, wie die Kranken sich selbst gegenüber den Effekten ihres Betätigungsdranges verhalten.

Im allgemeinen gehen nun Bewegungsunruhe und Aufdringlichkeit einander parallel, so daß man unter Vernachlässigung der affektiven Grundlage geglaubt hat, letztere Störung direkt von ersterer ableiten zu können. Es gibt aber auch Fälle, in denen trotz kaum vermehrten Bewegungsdranges sich eine ganz ausgesprochene Vorlautheit und Dreistigkeit entwickelt. Hieraus geht hervor, daß es sich eben um koordinierte Störungen von relativer Unabhängigkeit voneinander handelt. Zunächst soll ein Beispiel dieser Art gebracht werden.

Fall 7. Heinrich K., 18 Jahre alt, in Behandlung vom 14. IV. bis 1. VII. 23.

Gesunde Familie. Normal entwickelt, gut begabt. Vor 4 Jahren leichte Grippe, sonst stets gesund. Seit etwa 2 Wochen schläfrig, arbeitete aber weiter. Am 9. IV. schlief er bis Mittags, holte dann ein Pferd aus dem Stall des Nachbarn, ließ es sich aber widerspruchslös abnehmen. Dann einen Tag unauffällig, am nächsten Tage setzte er sich auf der Straße auf seinen Kasten mit Arbeitsgerät und schlief ein. Mußte geweckt und nach Hause geschickt werden. Machte allerlei wunderliche Geschichten, wollte auf ein fahrendes Motorrad springen, zog einen Kreidestrich, den er für einen elektrischen Draht erklärte, schaute in den Spiegel, um zu sehen, wer ihn hypnotisierte.

Status somaticus: Gesunde Farbe, guter Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Klagt über Doppelsehen. Objektiv keine Parese der Augenmuskeln bemerkbar. Stumpfer apathischer Gesichtsausdruck. Reflexe regelrecht.

Pat. schläft fast dauernd. Wird er geweckt, so ist er dösig, gibt gähmend Antwort. Weiß über seine Müdigkeit und die Geschichte mit dem Pferd und dem Kreidestrich Bescheid; seine Schwester habe gesagt, er sei wohl hypnotisiert. Er selbst habe nichts davon gemerkt. Erzählt gähmend, er sei auch in der Schulzeit mal so schläfrig gewesen. Fragt wiederholt, ob er sein Augenlicht wieder bekomme; Aufforderungen, in die Hände zu klatschen, Kaffeemühle zu drehen kommt er nach, hört aber erst nach unverhältnismäßig langer Zeit auf. Mißdeutet Geräusche. Temperatur etwas erhöht.

18. IV. Lumbalpunktion. Liquor klar; Nonne +, Pandy +, Zellzahl 51/3. Wa.R. 0.

19. IV. Klagt über Kopfschmerzen. Verlangt nach einem Klavier, das er sich gekauft habe, erscheint delirant. Dauernd leichtes Fieber.

23. IV. Andauernd schlafsuchtig und delirant. Verlangt bei jeder Visite in gleicher Weise nach dem Klavier, das er in diesem Hause gekauft habe.

25. IV. Pat. schläft viel; verlangt nach dem Erwachen sofort nach seinem Klavier, wendet sich dabei zudringlich an die Ärzte.

28. IV. Schlafsucht etwas geringer. Pat. spielt, soweit er wach ist, eifrig und sehr ungeniert Mundharmonika und Zither.

30. IV. Seit einer Woche normale Temperatur, steht auf.

3. V. Pat. schläft zwar noch viel und ist oft müde, doch tritt dies gegen eine gewisse läppische Heiterkeit zurück. Pat. hat sich an einen andern Kranken angeschlossen, liebkost diesen und nennt ihn seinen Freund. Beschäftigt sich viel mit Zither- und Mundharmonikaspiel. Vorlaut, jovial, plump-vertraulich. Bittet den Arzt stets um Klavierunterricht.

8. V. Schlafsucht fast ganz abgeklungen. Fröhlich-unbekümmertes Wesen und allgemeine Ungeniertheit und Aufdringlichkeit. Macht vorlaute Bemerkungen, aber nie böseartig. Hat denselben Wunsch nach Klavierunterricht.

20. V. Spielt viel Zither, ohne auf die verstimmten Saiten zu achten. Begrüßt die Ärzte stets einzeln durch Handschlag. Bittet in bald zutraulicher, bald aufdringlicher Weise stets von neuem um ein Klavier.

31. V. Pat. ist immer heiter, ungeniert, macht allerlei Späße; stets selbstbewußte Haltung. Beschäftigt sich mit Zitherspiel. Kein Wunsch nach Entlassung. Keine Schlafsucht mehr.

7. VI. Pat. ist stets besonnen und geordnet. Seinen Lieblingswunsch nach einem Klavier bringt er nicht mehr vor. Schreibt trotz wiederholter Aufforderung nicht nach Hause. Ist mit seinem Aufenthalt sehr zufrieden, grüßt immer sehr freundlich und jovial. Flink und rasch in seinen Bewegungen, aber nicht eigentlich zappelig und unruhig.

26. VI. Stellt seine zu Besuch weilende Schwester mit grotesker Würde vor, macht gern Wortwitze, kommt sich sehr wichtig vor. Will nach Hause, um wieder zu arbeiten.

1. VII. Entlassen.

2. I. 24. Kommt heute zu Besuch in die Klinik, hat eine Zither und Schlittschuhe unter dem Arm. Erzählt sehr ungezwungen und mit vertraulichem Lächeln und mit lebhafter Geberde, daß er in der Zwischenzeit als Hilfsarbeiter regelmäßig gearbeitet habe. Kommt gleich sehr ungeniert damit, man solle seinen Geschlechtsteil untersuchen, da sei ein Haar hineingekommen, und er habe nun eitrigen Ausfluß. Geschlechtsverkehr bestreitet er. Lacht vergnügt. Läßt sich durch ernste Vorhaltungen nicht beunruhigen. Im Harnröhreiter Gonokokken +.

Ein früher gesunder und unauffälliger junger Mann von 18 Jahren erkrankt an Schlafsucht mit Fieber, Doppelsehen, Desorientiertheit und wahnhaften Ideen. Nach kurzer Zeit wird die Temperatur normal, er äußert stereotyp den Wunsch nach einem Klavier. Nach weiteren acht Tagen geht auch die Schlafsucht zurück, es bildet sich ein Zustand euphorischer Stimmung mit stereotypen Wünschen, mit Vorlautheit, plumper Vertraulichkeit und Dreistigkeit aus. Eine starke Bewegungsunruhe besteht nicht. Dieser Zustand bringt ein fröhlich-unbekümmert-ungeniertes Wesen hervor, so daß sich Pat. später mit Gonorrhoe infiziert. Die akute Phase muß man wohl als Encephalitis betrachten. Das zurückbleibende Bild erinnert etwas an eine ausgelöste Manie, aber hierfür bestehen in der Anamnese keine Anhaltspunkte, und der Verlauf scheint dieser Annahme zu widersprechen. Zudem fehlen Rede- und Bewegungsdrang. Außer der heiteren Gemütslage fällt vor allem eine Neigung zu plumper, aufdringlicher Vertraulichkeit auf, die auf einer Beeinträchtigung der affektiven Grundlage der Scheu und Zurückhaltung zu beruhen scheint. Damit stimmt auch überein, daß Hartnäckigkeit und Rücksichtslosigkeit, hier allerdings mehr in Form von Unbekümmertheit um die Folgen, nicht vermißt werden, deren häufiges Vorkommen nach Encephalitis bereits festgelegt wurde. Natürlich ist auch eine auffallende Ähnlichkeit mit einer Hebephrenie unbestreitbar. Namentlich die grundlose, häufig läppisch wirkende Heiterkeit, die Stereotypien und die Albernheit des ganzen Benehmens lassen daran denken, doch konnten kennzeichnende Denkstörungen nicht nachgewiesen werden, und es fehlte jede Neigung zur Schwulst und leeren Redensarten. Das psychische Zustandsbild ist eben trotz seiner nahen Beziehungen zur Manie und zur Hebephrenie durchaus eigenartig. Es betrifft nicht nur die Stimmungslage, sondern auch die Affektivität und zeigt ferner die hartnäckige und rücksichtslose Reaktionsweise der Postencephalitiker. Sehr ungewöhnlich ist aber das Fehlen stärkerer Bewegungsunruhe, die sonst ähnliche Bilder zu begleiten pflegt. Hiermit zeigt sich, daß die Genese der Aufdringlichkeit nicht etwa aus der Hyperkinese abzuleiten ist; sie ist vielmehr ein spezifischer Defektzustand in der affektiven Sphäre. Allerdings bestehen sehr enge Beziehungen zur

Motilität. Die affektive Stellungnahme der Scheu stellt eine Hemmung für die Entäußerung von Bewegungsakten dar, und die allgemeine Erhöhung der Bereitschaft hierzu kann rückwirkend zu einer Beeinträchtigung des entsprechenden emotionalen Ablaufs führen, dessen selbständige Schädigungsmöglichkeit in unserem Falle Heinrich K. nachgewiesen ist.

Ein weiteres Beispiel in dieser Hinsicht ist der folgende Fall, bei dem allerdings die schweren körperlichen Störungen durchaus im Mittelpunkt stehen, und der nur kurz beobachtet werden konnte.

Fall 8. Artur Z., 10 Jahre alt, in Behandlung vom 26. V. bis 11. VI. 24.

Familienanamnese o. B. Pat. war ein gesundes Kind, bis er mit 6 Jahren an Fieber, Starre, Aufgeregtheit und Verwirrheitszuständen erkrankte. Schief viel, hatte Zuckungen am ganzen Körper. Allmählich entwickelte sich eine Verdrehung und Steifigkeit des ganzen Körpers. Interkurrent vor einem Jahre Mittelohrentzündung, die operiert wurde. Leidet seitdem gelegentlich an Ohrlaufen. Ging regelmäßig zur Schule, lernte gut. Allmählich wurde die Haltung immer schlechter. Beim Gehen stürzte Pat. nach vorn. Starker Speichelfluß.

In seinem Charakter verändert, aufgeregt, zankt sich leicht, gerät schnell ins Weinen. Will immer kommandieren. Gegen die Eltern anhänglich, freundlich, folgsam. Im Essen wählerisch.

Status somaticus: Größe und Gewicht dem Alter entsprechend. Mehrere Narben an der Kopfhaut (vom Hinstürzen). Innere Organe o. B. Maskengesicht und Salbenhaut. Hält dauernd den Mund geöffnet. Der Kopf wird nach rechts hinten geneigt. Der rechte M. sternocleidomastoideus ist angespannt. Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Spannungen in der Rückenmuskulatur. Kontraktur der Hände in Beugestellung, besonders im Fingergrundgelenk. Finger gestreckt, links ulnar abduziert. Beide Beine in Knie- und Hüftgelenk leicht gebeugt. Allgemeine Rigidität, links > rechts. Tremor des linken Beines. Beiderseits Hohlfuß, l. > r. Links große Zehe dauernd in Babinskistellung. Passiv sind alle Beugehaltungen mit Ausnahme derjenigen der linken Hand und der Füße ausgleichbar. Gang mit überkreuzenden Beinen, Fußspitzen nach innen gewandt, Arme an den Rumpf gedrückt. Beim Stehen Retropulsion. Pupillen r. > l. Li. Reakt. l. +, r. Spur träger +, Konvergenzlähmung. Sonst Reflexe regelrecht. Keine Kloni.

Pat. ist völlig besonnen, hat nur Klagen über seine Steifigkeit. Er ist sehr weinerlich, jammert laut nach seinen Eltern. Nach einiger Zeit zeigt er sich vorwitzig und laut, hänselt die anderen Kranken; sobald man ihm das verweist, bricht er in haltloses Weinen aus, das in Zwangsweinen übergeht.

Nach 2 Wochen vom Vater abgeholt.

Hier handelt es sich um ein postencephalitisches Zustandsbild, das etwa einer Torsionsdystonie ähnelt, bei einem 10jährigen Knaben. Es besteht dabei ausgesprochene Bewegungsarmut. Neben hochgradiger Affektlabilität zeigt sich auch eine Neigung zur Vorlautheit, zum Spotten und Necken, zum Herumkommandieren, eine Erscheinung, die mit einer spezifischen Erschütterung des Gefühls der Scheu zusammenhängt, wenn anders die obige Darstellung richtig ist. Dieselbe tritt hier ohne Hyperkinese auf, ebenso wie im Falle Heinrich K., ist aber von ausgesprochener Redelust begleitet und durch die allgemeine gesteigerte

gemütliche Erregbarkeit kompliziert. Andererseits ist eine gewisse Streitsucht und Zanksucht nicht zu verkennen, auf deren Analyse weiter unten eingegangen wird.

Wurde so die relative Selbständigkeit der Beeinträchtigung der affektiven Sphäre im Sinne des Mangels an Scheu belegt, indem bei den beiden letzten Fällen die Unnötigkeit des Bestehens einer Hyperkinese dargelegt wurde, so soll damit nicht etwa behauptet werden, daß ein solches Verhalten besonders häufig ist. Die Verwickeltheit des Gegenstandes gestattet eben in Wirklichkeit recht verschiedenartige Kombinationen dieser zwar häufig verknüpften, aber doch nicht gänzlich voneinander abhängigen Störungen.

Gewöhnlich findet sich aber nach der Encephalitis, wenn es zu einem Defekt hinsichtlich der Scheu kommt, zugleich eine Hyperkinese, die nun ihrerseits dadurch, daß die Dreistigkeit und Keckheit in Handlungen umgesetzt werden, häufig der Anlaß zu Schwierigkeiten mit der Umgebung wird. Wenn zudringliche, dreiste und kecke Menschen handeln und sich nicht nur auf Worte beschränken, so bleibt es nicht bei einem lästigen Vordrängen und plumpen Anschmiegen, sondern es kommt auch zu ruhelosen Hantierungen, zu frechen Übergriffen und zur Aggressivität. Von anderer Seite sind die Lügenhaftigkeit und die Neigung zu Diebstahl in diesen Fällen besonders hervorgehoben worden. Ähnliches findet sich im folgenden Fall, dessen nähere Analyse weiter unten erfolgen wird.

Fall 9. Albert G., 13 Jahre alt, in Behandlung vom 18. IX. bis 12. XI. 22.

Gesunde Familie, Pat. normal entwickelt, Masern, Scharlach und Diphtherie in der Kinderzeit. Schlechter Schüler, träge, blieb ein Jahr zurück. Vor 2 Jahren mit Fieber, Müdigkeit und Schlaflosigkeit erkrankt, war 5—6 Wochen bettlägerig. Später Schlafsucht. Schief während des Unterrichts ein. Der Mund war schief. Wurde er von den Eltern aus dem Hause gelassen, so wurde er von den gleichaltrigen Kindern zu allerhand dummen Streichen ausgenutzt. Auf fremden Antrieb hin (?) schlug er Fensterscheiben ein, stahl usw. Wiederholt mußten die Eltern für auf diese Weise angerichteten Schaden aufkommen. Zu Hause im allgemeinen folgsam.

Status somaticus: Körperbau und Muskulatur dem Alter entsprechend. An den Zähnen Schmelzdefekte. Das linke Auge weicht beim Blick geradeaus nach außen ab. Convergenschwäche des linken Auges. Parese des rechten unteren Facialis. Reflexe sämtlich regelrecht. Haltung und Gang frei. Kein Rigor. Keine Sensibilitätsstörungen. Innere Organe o. B.

Pat. gibt bereitwillig Auskunft, hat keine Beschwerden, auch keine Doppelbilder. Intellektuell kein Defekt. Keine Merkfähigkeitsschwäche. Bei der Prüfung nervöses Zucken der Stirnmuskulatur.

Seine dummen Streiche entschuldigt Pat. damit, daß ihn Spielkameraden dazu angetrieben hätten. Er habe unter ihrem Einfluß kleine Diebstähle ausgeführt und eine Fensterscheibe eingeschlagen. Weiß, daß er so etwas nicht tun darf, versichert, er wolle es nicht wieder tun, berichtet davon aber ohne Reue mit lustigem Grinsen. Plump vertrauliches, etwas aufdringliches Wesen.

Wird regelmäßig galvanisiert. Keine Entartungsreaktion im Facialisgebiet. Recht wehleidig bei der Galvanisation.

2. X. Sehr unverträglich und widerspenstig. Ist recht schwierig auf der Station zu halten. Drängt oft fort, weint, wenn ihm die Verlegung versagt wird. Reichliche Mitbewegungen beim Sprechen.

16. X. Neigt zu dummen Streichen, die er dann entstellt wiedergibt oder leugnet. Die Facialispause bessert sich.

18. X. Pat., der sich wieder mit einem anderen Kranken gezankt hat, versucht die Einfriedigung zu übersteigen. Ein Paket mit seinen Sachen hatte er bei sich.

22. X. Sehr unverträglich, verhöhnt die anderen Kranken, treibt Schabernack. Hinterher allerlei Ausreden oder Leugnen.

25. X. Im Bett sehr unruhig, wirft sich umher, faßt alles an; nachts träumt er laut, so daß er mitunter störend wird.

1. XI. Zieht sich nachts bei seiner Unruhe durch den Fall aus dem Bett einen Bruch des linken Schlüsselbeins zu. Sayrescher Heftpflasterverband.

6. XI. Immer motorisch erregt. Quält oft um seine Entlassung. Stets dreist und vorlaut, beschimpft ältere Kranke. Weggenommen hat er hier nichts. Zerstört Eßgerät.

12. XI. Von den Eltern nach Hause geholt.

In diesem Falle, der nichts von einer extrapyramidalen Schädigung zeigt, aber eine Parese des rechten Mundfacialis und einen Strabismus divergens des linken Auges als Folgeerscheinung der Encephalitis aufweist, findet sich ein psychisches Zustandsbild, das durch Bewegungsunruhe, Dreistigkeit und Vorlautheit, Unverträglichkeit und Unbotmäßigkeit, Neigung zum Hohn und Spott, zu Schabernack und kleinen Diebereien gekennzeichnet ist, wobei P. seine kleinen Vergehen entweder leugnet oder entstellt wiedergibt. Die Bewegungsunruhe ist hier deswegen sehr beachtenswert, weil sich keinerlei Anzeichen für die Schädigung des Extrapyramidiums findet. Die Selbständigkeit dieser Störung tritt hier besonders hervor, weil man doch kaum eine Beteiligung der subcorticalen Regulationsapparate des Antriebes annehmen kann. Wie aus den Forschungen *Kleists* hervorgeht, und wie von mir in einer Analyse der verschiedenen Stuporformen gezeigt worden ist, geht es überhaupt nicht an, den Antrieb und seine Regulationsapparate lediglich in die subcorticalen Ganglien zu lokalisieren. Dementsprechend ist hier eine Enthemmung der Motilität im Gebiete des Cortex selbst wahrscheinlich, eine Möglichkeit, die man angesichts der frontalen Akinese nicht wird von der Hand weisen können. Ob allerdings die übrigen Symptome gleichfalls auf das Stirnhirn deuten, ist eine Frage, die weiter unten im Zusammenhang erörtert werden wird. Die allgemeine Zudringlichkeit, das vorlaute Wesen, das Quälen, Spotten und Höhnen gegenüber älteren Personen weist, wie bereits mehrfach erwähnt, hin auf einen Fortfall der affektiven Stellungnahme der Scheu; denn nur wenn Schüchternheit und Zurückhaltung schwinden, ist ein derartiges Benehmen bei einem Kinde möglich. Der Bewegungsdrang

allein genügt nicht zur Herbeiführung dieser Wesensänderung; das beweisen ja auch die Beobachtungen, die oben mitgeteilt werden konnten, bei denen es trotz ausgesprochener Bewegungsunruhe nicht zur Ausbildung von Aufdringlichkeit und Keckheit kam. Allerdings besteht eine schon betonte enge Verknüpfung von Bewegungshemmung mit dem Gefühl der Scheu; diese affektive Korrelation ist namentlich in der Kindheit und Pubertät besonders intensiv hirnpfysiologisch unterbaut. Die hirnpfysiologisch begründete Zusammengehörigkeit wird im späteren Lebensalter durch Weiterentwicklung und durch Ausbau neuer Hemmungsfaktoren vermutlich wieder gelöst, so daß ein keckes, dreistes, unverschämtes Verhalten jenseits des 20. Lebensjahres als Folgeerscheinung der Encephalitis zu den größten Seltenheiten gehört.

Die Folge dieser Verhaltensweise führt begreiflicherweise für den Kranken leicht Konflikte mit der Umgebung herbei. Es ist wichtig, zu bemerken, daß diese Streitigkeiten nicht zu Affektexplosionen Veranlassung geben, sondern daß eine gewisse hartnäckige Rach- und Vergeltungssucht immer neue Reibereien hervorbringt. Es wird hier also jene nach Hirnschädigungen so gewöhnliche Affekterregbarkeit vermißt. Eigentümlich ist aber die Art, durch fortgesetzte Reibereien, Schabernack und lose Streiche den Konflikt weiterzuspinnen, statt ihn zu beenden. Hier findet sich die Hartnäckigkeit, die nach unseren Darlegungen den Äußerungen des Bewegungsdranges an sich zuweilen eigentümlich ist. Eine zähe und unnachgiebige Streitsucht ist die Reaktion auf den Widerstand der Umgebung gegen das Benehmen des Kranken, so daß eine der häufigsten Klagen der Eltern solcher Kinder die über Unverträglichkeit und Zänkischkeit ist. Sie beruht auf dem hartnäckigen Festhalten der Konfliktsstimmung, die sich so leicht für den Kranken aus den Folgen seines Benehmens ergibt.

Hält man dem Kranken seine Streiche vor, so sieht er ihre Unzulässigkeit ein, er beruft sich nicht etwa auf einen unwiderstehlichen Zwang, sondern er versucht durch Verschleierung oder Bestreitung der Wahrheit sich aus der Affäre zu ziehen. Das Lügen ist hier kein freies Spiel der Phantasie, wie es sich oft bei Kindern oder auch bei hysterischen Psychopathen findet, sondern es ist ein einfaches Herausreden, um sich zu rechtfertigen. Diese Art des Lügens beweist, daß unser Patient sich selbst für die Dummheiten verantwortlich hält, sie also nicht als fremden Zwang empfindet. Freilich ist es nicht recht erklärlich, warum er die Schuld so gern auf Verführung durch Spielkameraden schiebt. Sollte doch in einem gewissen Grade das innere Gefühl des Beeinflußtseins bestehen, oder sollte dies ein Ausdruck sein der Tatsache, daß er sich häufig durch die Situation zu seinen dummen Streichen angereizt fühlt? Jedenfalls ist diese Form der Lügenhaftigkeit weit entfernt von den Wunschphantasien der echten Pseudologie und ebenso von

tückischen Verleumdungen. Für letztere hat *Böhmig* ein interessantes Beispiel beigebracht. Ein 17jähriges Mädchen mit postencephalitischen Tics und mit Parkinsonismus, das zänkisch und unverträglich war, lief eines Tages zur Polizei und log, sie bekäme zu Hause nichts mehr zu essen und würde schlecht behandelt.

Aus diesem Verhalten spricht mehr eine boshaft-tückische Gesinnung als die Lust am Fabulieren; es handelt sich nicht um eine einfache Lüge, sondern um eine böswillige Nachrede, und so gehört auch diese Art Lügenhaftigkeit zu einer ganzen Gruppe von Handlungen aus einer bestimmten feindseligen Stellungnahme heraus, deren Genese an späterer Stelle besprochen werden soll.

Schließlich ist auf die Neigung des Kranken zu kleinen Diebstählen und zur Zerstörung des Eßgerätes einzugehen. Dieselbe erklärt sich ungewungen aus der allgemeinen Beweglichkeit, der Hypervigilität und einer gewissen aggressiven Stimmung gegen die Umgebung. Der Kranke kann der Versuchung, Gegenstände, die ihm ins Auge fallen, wegzunehmen, nur schwer widerstehen, zumal ein solcher Sinneseindruck an und für sich einen Anreiz zu einer solchen Motilitätsentlastung für das krankhaft ansprechbare Motorium bildet. Die allgemein aggressive Stimmung hängt sicherlich zusammen mit der Beeinträchtigung der affektiven Funktion der Scheu; hierdurch fällt eine wesentliche Hemmung weg, die sonst eine passive Stellungnahme mit friedlicher Einstellung begünstigt.

Die in diesem Zustandsbild noch verhältnismäßig wenig ausgesprochenen Züge der Überbeweglichkeit, der Dreistigkeit, der Aggressivität und Streitsucht können sich viel ausgeprägter entwickeln. Die Kinder werden dann zu einer Quelle dauernder Störungen und Schwierigkeiten und müssen meist isoliert werden. In der Familie sind sie überhaupt nicht mehr zu halten, namentlich wenn noch Erregungszustände die unangenehmen Eigenschaften zu Zeiten gesteigert zum Vorschein kommen lassen. Folgender Fall mag als Beispiel dienen:

Fall 10. Elise V., 15 Jahre alt, in Beobachtung vom 23. IV. bis 23. V. und vom 9. VI. bis 10. VIII. 23.

Gesunde Familie. Normal entwickelt. Als Kind Masern. In der Schule war sie sehr scheu und still, rechnete gut, gab aus Schüchternheit keine Antwort. Im Betragen musterhaft. Eßlust stets stark. Mit 11 Jahren Mittelohrentzündung. 1922 Grippe, hohes Fieber, Kopfschmerzen und Phantasieren. Konnte sich nicht recht erholen, litt an Speichelfluß, wurde sehr ungezogen und frech, schlug die Geschwister, schrie, um ihren Willen durchzusetzen. Wurde vom 7. III. 23 an im Krankenhaus behandelt, von dort vor 8 Tagen wegen hochgradiger Unruhe entlassen. Auf Rat des Arztes hierhergebracht.

Status somaticus: Groß, kräftig, für das Alter sehr gut entwickelt. Innere Organe gesund bis auf Albuminurie (5‰). Leichter Tremor der Hände, Sprache monoton, undeutlich, leise. Reflexe sämtlich regelrecht. Bulbi vorstehend, glänzend. Amimie.

Sofort sehr störend, läuft an fremde Betten, spricht unaufhörlich mit stereotypen Wiederholungen vor sich hin, stellt alle möglichen Fragen über ihren Gesundheitszustand, ob Herz, Lungen usw. gesund seien, ob sie etwas für das Auftreten der Monatsblutungen verordnet bekommen könne, ob es hier Fichtennadelbäder gebe usw.; wiederholt jede Frage 5—6 mal.

4. V. Dauernd motorisch sehr erregt, läuft an fremde Betten und versucht, sich hineinzulegen. Wird mitunter aggressiv gegen die Pflegerinnen und die Mitkranken. Drängt dauernd fort, hat allerhand nörgelnde Anliegen. Ausgesprochene „Freßsucht“, ißt alles, was sie erreichen kann.

7. V. Die Zeiten großer motorischer Unruhe wechseln mit bleiernem Schlaf auch am Tage. Bettelt hartnäckig unermüdlich darum, man solle die Türe ihres Zimmers offen lassen, verspricht, dann ruhig im Bett zu bleiben. Hält dies Versprechen auch keine Minute lang, Beschmutzt den Boden mit Urin und Kot, demoliert einen Nachtstuhl. Jeder Belehrung unzugänglich, unbeeinflussbar, rücksichtslos und aufdringlich.

15. V. Starke EBgier. Schlägt und kratzt die Personen der Umgebung, trommelt mit Händen und Füßen gegen die Tür, beschmutzt den Boden mit Kot und Urin, um dadurch das Öffnen der Tür zu erzwingen. Luminal fast wirkungslos.

19. V. Gibt über ihre persönlichen Verhältnisse gut Auskunft. Intellektuell keine Defekte.

23. V. Gegen ärztlichen Rat nach Hause geholt.

8. VI. Wird von der Mutter wiedergebracht, da es zu Hause nicht mehr gehe. Zerriß und zerstörte Einrichtungsgegenstände, beschmierte die Küche mit Kot. Fragte oft 50 mal die gleichen Sachen. Stand in der Nacht auf und schlug grundlos die Eltern ins Gesicht. Aß sehr viel. Fühlte sich zu müde zur Arbeit.

9. VI. Körperlicher Zustand unverändert. Orientiert und besonnen. Leugnet zuerst, daß zu Hause etwas vorgekommen sei. Gibt dann zu, sie habe ihren Vater geschlagen, fügt hinzu, weil er öfters betrunken nach Hause gekommen sei.

13. VI. Im Urin $\frac{1}{2}\%$ Eiweiß; vereinzelte Leukocythen. Epithelien, hyaline Zylinder.

25. VI. Immer wieder wilde Erregungszustände, in denen Pat. schreit, mit Händen und Füßen an die Türe schlägt, die Wände und den Boden mit Kot und Urin beschmiert. Nach eingetretener Beruhigung gelobt sie Besserung, hat allerlei Anliegen an den Arzt, ruft in stereotyper Weise hinter diesem einher. Dauerbäder.

5. VII. Etwas ruhiger, bleibt im Bett, nicht mehr aggressiv gegen die Umgebung, bringt ihre stereotypen Quengeleien vor. Im Urin noch etwas Eiweiß und rote und weiße Blutkörperchen.

8. VII. Beim Besuch der Mutter schwerer Erregungszustand. Wirft sich auf die Erde, schreit, schlägt, kratzt und beißt.

20. VII. Immer noch sehr störend, quengelt in monotoner Weise, läßt sich nicht abweisen, sondern sucht die Erfüllung ihrer Wünsche durch Schreien, Schlagen, Hämmern mit den Fäusten und absichtliche Unreinlichkeit zu erzwingen.

3. VIII. Erheblich ruhiger, hilft ein wenig auf der Abteilung. Gesichtszüge etwas freier, fügt sich ganz gut, als sie heute gegen ihre Erwartung mit der Mutter nicht nach Hause darf. Hat noch vermehrten Harndrang, näßt fast jede Nacht ein, Urin eiweißfrei.

7. VIII. Verhält sich ruhig, ist nicht mehr unrein, keine Erregungszustände mehr.

10. VIII. Weiter gutes Betragen, geht im Garten spazieren ohne Fluchtversuch. Fügt sich den aufsichtsführenden Pflegerinnen. Wird in die Heil- und Pflegeanstalt transferiert.

Ein früher scheues und schüchternes, sehr braves Mädchen erkrankte im Alter von 14 Jahren an Encephalitis epidemica. Es entwickelte sich ein Parkinsonismus, daneben allgemeine Bewegungsunruhe, Plapperhaftigkeit mit iterativen Zügen, Zudringlichkeit, Streitsucht, Hartnäckigkeit, Rücksichtslosigkeit, Aggressivität, Unnachgiebigkeit, Eigensinn, Unreinlichkeit, vielfach um andere zu ärgern oder ihren Willen durchzusetzen. Diese Charakterzüge verstärken sich in den Zeiten stärkerer Erregung, während sie in Zeiten der Ruhe in minderem Grade fortbestehen. Die Erregungen sind zwar reaktiv auslösbar, aber sie scheinen doch auch von endogenen Vorgängen abzuhängen, so z. B. in unserem Fall von dem nephritischen Prozeß. Besonders wichtig ist es, hier die Entwicklung der eigentlichen antisozialen Eigenschaften, der rücksichtslosen Aggressivität, der Unreinlichkeit und der verleumderischen Lügenhaftigkeit, zu verfolgen. Sie erwachsen mit allmählichen Übergängen aus dem gemeinsamen Mutterboden der Beweglichkeitsvermehrung und des Mangels an Scheu. Die Angriffe auf Personen und Sachen erfolgen mit großer Vehemenz, mit starkem Impuls rücksichtslos und hartnäckig. Die Aufdringlichkeit und die Streitsucht führen zu einer feindseligen Stellung gegen die Abwehr der Umgebung. So kommt es zu immer neuen Konflikten und zu einer allgemeinen Konfliktsstimmung, und diese entlädt sich im Schlagen, Kratzen, Beißen. Ähnlich ist wohl auch die Unreinlichkeit zu erklären als ein Herabwürdigen und Schädigen derjenigen Gegenstände wie Wände und Boden, die nicht zerstört werden können. Dabei mag eine gewisse Wut auf die Umgebung mitspielen, das Bewußtsein, durch die notwendige Reinigung Ärger und Verdruß zu bereiten, ferner wohl auch die Hoffnung, hierdurch den Willen durchsetzen zu können. So bewirken Trotz, Zerstörungswut und Rachsucht die Unreinlichkeit, die so besonders unangenehm für die Familie des Kranken ist. Es ist weiterhin eine Folge der feindseligen, boshaften Einstellung, daß die Angehörigen durch lügenhafte Berichte, die zur Entschuldigung des Betragens dienen sollen, herabgesetzt werden, wie Elise V. z. B. behauptet, den Vater geschlagen zu haben, weil er betrunken nach Hause kam.

Überblickt man diese Entwicklung, so zeigt sich in der Aggressivität, in der Unreinlichkeit und in der Verleumdungssucht eine Gruppe von Eigenschaften, die beruhen auf einem Trieb der Selbstwiederherstellung gegenüber der ablehnenden Haltung der Umgebung im Zusammenhang mit der Überbeweglichkeit und Dreistigkeit. Vielleicht ist auch hier ein rein psychologischer Erklärungsversuch nicht ganz ausreichend; aber jedenfalls setzt die Entwicklung solcher Selbstwiederherstellungstendenzen in stärkerem Maße meist bei dem Widerstand der Umgebung ein, der natürlich unausbleiblich ist.

Der Trieb, das eigene Ich in seiner Ablehnung und Zurückweisung

zu rächen, führt zu Bosheit, Feindseligkeit, Spottsucht, Schadenfreude, Niedertracht, Zerstörungssucht. Im Vernichten und Herabsetzen des Nicht-Ichs findet das Ich die ersehnte Genugtuung. Inwieweit diese Strebungen ein hirnpysiologisches Korrelat besitzen, scheint eine recht dunkle Frage. Daß sie in der Anlage in jeder Menschenseele vorhanden sind, beweist ihre Einfühlbarkeit und Verständlichkeit. Nur sind gewöhnlich diese Tendenzen gehemmt durch anerzogene Vorstellungskomplexe von ihrer sittlichen Verwerflichkeit und durch das Selbstwiterlebnis. Dieser psychologische Tatbestand muß wohl auch in irgendeiner Form einen hirnpysiologischen Ausdruck besitzen, aber welchen, vermag man heute auch nicht zu vermuten. Etwas allerdings ist wohl sicher, daß nämlich diese Enthemmung der Selbstwiederherstellungstendenz nicht auf den Fortfall des Korrelats sog. moralischer Gefühle beruhen kann. Moralische Gefühle sind seelische Gebilde von großer Fragwürdigkeit; das Gefühl des Anstands und der Sitte, soweit es nicht aus anerzogenen Wertungen des Vorstellungslebens beruht, erscheint eine rationale Konstruktion, und was soll man erst vom „Gefühl“ der Ehrlichkeit und der Wahrheitsliebe sagen. Die Moralität ruht auf dem Trieb nach genereller Selbsterhaltung, zum Teil aber auch auf dem Trieb nach personeller Selbsthingabe, wie *Klages* überzeugend nachgewiesen hat, aber nicht auf irgendwelchen „Gefühlen“. Die Amoralität eines Menschen kann somit gar nicht abhängen vom Defekt „moralischer Gefühle“, sondern nur von einem Überwiegen bestimmter, amoralisch wirkender Tendenzen, wie auch die Zergliederung des postencephalitischen Zustandsbildes beweist. Über das Verhältnis dieses Zustandes zur sog. „Moral insanity“ und über die Auffassung des letzteren Begriffes überhaupt wird weiter unten noch einiges zu sagen sein.

Nachdem so die Genese der Tendenz zur Herabwürdigung und zur Vernichtung im Seelenleben des Kranken psychologisch klargelegt worden ist, sind nunmehr zwei Krankengeschichten zu betrachten, in denen diese Tendenz besonders stark hervortritt, und die auch sonst einiges Bemerkenswerte bieten.

Fall 11. Charlotte M., 14 Jahre alt, in Behandlung vom 9. bis 13. I. und vom 13. II. bis 6. III. 23.

Eine Vaterschwester war periodisch geisteskrank, sonst Familie gesund. Normal entwickelt, als Kind Masern und Brechdurchfall. Lebhaftes Temperament. 1920 Kopfgrippe, hatte Kopfschmerzen, redete viel, kam nicht zum Schlaf, dann tagelanger Schlafzustand, hinterher matt, ängstlich, schrie und klammerte sich an den Vater. Nach Ablauf dieser akuten Phase bewegungsarm, steif, interesselos. Seit 4 Monaten Wesensänderung. Das früher gutmütige und folgsame Kind wurde hastig, vorschnell, eigensinnig, störrisch, ungehorsam. Bei Strenge wurde es nur noch schlimmer. kratzt sich und andere, spuckt und beißt, wenn man sie züchtigen will, schlägt aber auch sonst ihre Geschwister. Bekommt Wutanfälle, schreit auf. In der Schule gut gelernt, störte aber den Unterricht durch Necken der anderen Kinder.

Status somaticus: Guter Ernährungszustand, kleiner Wuchs. Kratzeffekte im Gesicht und an den Armen. Innere Organe o. B. Reflexe regelrecht. Bewegungsverlangsamung und geringer Rigor. Schreit auf Station wie ein kleines Kind, will mit der Mutter wieder fort. Nach einiger Beruhigung anfänglich zugänglich, schämt sich bei Vorhalt ihres Benehmens, wird aber rasch verstockt, sie wolle sich nicht bessern und auch nicht hierbleiben. Gegen die Mutter vorlaut, schlägt nach ihr.

11. I. Heute nett und artig, gibt die Hand, macht einen Knicks, verspricht Besserung, ihre Unarten täten ihr leid.

12. I. Heute nachmittag beim Besuch der Mutter plötzlicher Wutanfall, schlägt Mutter und Pflegerin, spuckt um sich. Nach 0,3 Luminal subcut. Beruhigung.

13. I. Auf Wunsch der Mutter entlassen.

13. II. Vom Vater wiedergebracht, war 14 Tage lang ganz brav. In der vergangenen Woche wieder tobsüchtig, schlug nach Mutter und Tante, kratzte, ging mit Messer und Gabel auf beide los. Gegen den Vater nie ungezogen oder tötlich.

14. II. Gibt die Ungezogenheiten gegen die Mutter und die Tante zu. Der ältere Bruder habe sie mit der Bemerkung geärgert, sei sei verrückt. Deshalb sei sie erst gegen diesen und dann gegen die Dazwischentretenden, Mutter und Tante, vorgegangen. Gegen den Vater getraue sie es sich nicht, weil der gleich fest zuschlage, wenn sie ungezogen sei. Seit Mitte November sei sie nicht mehr zur Schule gegangen, habe sich zu Hause mit Hausarbeiten beschäftigt, körperlich keine Beschwerden. Menses Anfang Februar ausgeblieben.

19. II. Bekommt sehr leicht Streit mit einer anderen Kranken, der stets in Schlägerei mit Haarzausen und Fußritten endet. Bei energischer Behandlung viel fügsamer als im Beisein der Mutter.

27. II. Heute wieder tobsüchtige Erregung. Hat einer Mitkranken beide Unterarme zerkratzt, rauf den Pflegerinnen die Haare büschelweise aus, beißt den Arzt in die Hand, spuckt und brüllt, schimpft in den unflätigsten Ausdrücken auf Arzt und Pflegerinnen: „Sauhund, Arschloch, Sauoberschwester, Hure“ usw. Gegen Vorstellungen uneinsichtig, trotz Besserungsbeteuerungen sofort wieder rückfällig und gewalttätig.

28. II. Auch bei Isolierung erregt und aggressiv. Reißt heute einen Messingknopf vom Abortdeckel los, schlägt damit eine Fensterscheibe ein und mit dem Fuß eine Scheibe des Außenfensters, verletzt sich dabei leicht an Hand und Unterschenkel.

2. III. Bittet flehentlich unter Besserungsversprechungen um Verlegung auf eine ruhige Station. Bei dem Versuch, sie aus dem Isolierraum herauszulassen, geht sie gleich auf die Pflegerinnen los und wird wüst gewalttätig.

6. III. Seit gestern im Saal der unruhigen Abteilung, hält sich dort unter Luminalwirkung leidlich. Wird von der Mutter abgeholt.

In diesem Falle tritt die Überbeweglichkeit nicht allzusehr hervor, wenn auch die motorischen Entladungen sehr triebhaft, gewaltsam, hartnäckig und rücksichtslos sind. Auch die Einbuße an Scheu zeigt sich weniger in Aufdringlichkeit als in Vorlautheit und Respektlosigkeit und vor allem in einer heftigen Streitsucht. Selbst die geringste Kleinigkeit, ja selbst das Bewußtsein, nicht einem Stärkeren gegenüberzustehen, genügt, um die Kranke zu Konflikten mit ihrer Umgebung zu reizen. Sie neckt aus einem Ressentiment heraus ihre Mitschülerinnen, sie ist ungehorsam, störrisch, widerstrebend aus Trotz gegen die Mutter. Muß sie

dann erfahren, daß ihre Umgebung ihr entgegentritt oder sie zurückweist, so treten sofort die Tendenzen des Selbstwiederherstellungstriebes hervor und verleihen den Äußerungen ihrer Aggressivität das Rohe, Brutale und Zerstörerische. Zwischen diesen Handlungen der Erregungszustände liegen ruhigere Intervalle, in denen die Kranke außer der Andeutung eines Parkinsonismus kaum verändert erscheint. Neigung zum Lügen oder zum Stehlen sind hier nicht festzustellen; das Hervorstechendste an dem Benehmen und an der Wesensveränderung ist vielmehr die außerordentliche Brutalität. Dementsprechend sind auch die Schimpfattacken außerordentlich roh, unflätig und gemein. Auch eine Zerstörungssucht macht sich wiederholt bemerkbar. Die gesamte seelische Einstellung ist aufs Vernichten, nicht nur aufs Herabsetzen und Herabwürdigen gerichtet. Leider war von der Kranken fast nichts über ihr Innenleben zu erfahren; vermißt wird allerdings die Angabe, unter einem Zwang zu handeln.

Hierdurch unterscheidet sich Charlotte M. sehr deutlich von dem nun zu besprechenden Fall, bei dem im übrigen die Brutalität zu richtiger Grausamkeit wird.

Fall 12. Valentin B., 11 Jahre alt, in Behandlung vom 19. VII. bis 2. VIII. 24.

Mutter des Pat. etwas erreglich, Familie mütterlicherseits überhaupt etwas nervös. Vater und Geschwister gesund.

Pat. selbst normal entwickelt, kam mit 6 Jahren zur Schule, brav, ruhig, folgsam, lernte gut. 1920 akut mit Doppeltsehen, Schlaflosigkeit und Phantasieren erkrankt, nach einiger Zeit Besserung der Augenstellung, aber allgemeine Mattigkeit, schlief sehr viel, gegen Abend wurde er unruhig. Als er wieder in die Schule kam, störte er den Unterricht durch Zähneknirschen, petzte die andern Kinder, spuckte sie voll. Zu Hause mußte er bewacht werden. Er tötete kleines Vieh, riß den Rücken die Köpfe ab, würgte die Zicklein, spielte mit Feuer, trieb Schabernack. So warf er den Arbeitern auf einem Gerüst die Farbertöpfe um und verhöhnte sie, lief dann flink wie eine Katze davon. War sehr heimtückisch. Wenn er gereizt wurde, schlug er die Geschwister. Gegen seinen Vater war er offen und log nicht. Er konnte nicht ruhig bleiben und zerriß Kleider und Betten. Äußerte zuweilen Reue über seine schlimmen Streiche, versprach auch Besserung, ohne die Versprechungen halten zu können. 1922 kam er in eine Anstalt für kranke Kinder, war dort sehr unverträglich, hatte viel Schlägereien, lernte allerhand Zoten. Nach einem Jahr kam er in ein Nonnenkloster, wo er sich etwas besserte. Seit zwei Monaten gewöhnte er sich an, zu beißen, sowohl Kinder als auch Schwestern. Mußte deshalb dort abgeholt werden. Zu Hause was er zuerst sehr brav und anschniegig, wurde aber lästig und störend, da er mit jedem gleich bekannt war und alle Leute ansprach. Soll jetzt nicht mehr grausam und boshaft sein. Hat trotz mangelnden Unterrichts lesen und schreiben gelernt, will der Mutter gern helfen.

Bei der Aufnahme ist Pat. gleich zutraulich, fragt alle Begegnenden, ob sie ihn lieb hätten, lehnt den Kopf an den Befragten.

Auf Station sehr lebhaft, springt herum, erzählt andauernd mit tiefer, heiserer Stimme, rezitiert Gedichte.

Status somaticus: Haltung frei, kein Rigor. Etwas Maskengesicht. Pupillen mittelweit. Li. Reakt. +, wenig ausgiebig. Konv. Reakt. 0 Konvergenzschwäche. Innere Organe o. B. Reflexe regelrecht.

22. VII. Pat. hat gestern einem andern Kranken ein Brötchen weggenommen. Zur Rede gestellt, erklärt er schuldbewußt, der Teufel in ihm sage ihm, er solle stehlen. Alle Tage und alle Nächte komme der Teufel zu ihm. Das merke er ganz deutlich, wenn dieser in ihn hineinfahre. Manchmal sage der Teufel dann, er solle stehlen, oder er solle die Kinder hauen. Wenn er dies ausführe, so fräue sich der Teufel in ihm. Wenn er aber nicht folge, so bekomme der Teufel Angst und laufe fort. Sobald er innen sage: „Mach dich fort!“ so laufe der Teufel davon. Die Schwestern im St. Vincenzstift hätten ihm gesagt, das sei der Teufel. Der Schutzengel sage ihm, er solle dem Teufel nicht folgen. Der Schutzengel sei auf der rechten Seite, der Teufel auf der linken.

Faßt nach dem Tintenlöscher, zählt die vor ihm liegenden Gegenstände auf, spricht andauernd, wiederholt die Sätze öfters zwei- dreimal, aber meist etwas modifiziert. Reibt und scheuert an sich herum. Seine Krankheit sei davon gekommen, daß ihm seine Schwester ins Auge gegriffen habe. Das sei schon lange her, schon $\frac{1}{2}$ Jahr, schon ein ganzes Jahr. Guckt dem Arzt auf das Krankenblatt. Sagt man ihm etwas, was er nicht glaubt, so ruft er lachend: „Nä, nä, nä, nä, nä.“

27. VII. Pat. benimmt sich auf Station laut und ungeniert, zuweilen auch aggressiv, nimmt Sachen weg, so daß er in ein Einzelzimmer verlegt werden muß. Darüber ist er sehr unglücklich, bettelt in monotoner Weise, ihn wieder in den Saal zurückzuverlegen. Sagt leiernd Gebete und Gedichte her. Bohrt sich in den After, läuft alle 5 Minuten zum Abort, schmiert mit den Händen in allem Dreck herum, beißt einen Kranken in die Hand.

29. VII. Liegt heute rechtwinklig gebeugt im Bett. Sobald man zu ihm kommt, fragt er mehrere Male hintereinander: „Hast du mich lieb, Herr Dr.“ Als er ins Untersuchungszimmer gefahren wird, faßt er alles an, fragt, wozu das sei, gibt sich dann selbst Antwort. Fragt ängstlich, was man mit ihm machen wolle, ob er bald fertig sei, ob er geschnitten werde. Verlangt nach Essen, weil er Hunger habe. Gefragt, warum er denn die Leute beiße, erklärt er mit reuevoll gesenktem Kopf, der Teufel sei wieder bei ihm gewesen, aber jetzt werde er ihn wegweisen, wenn er wieder zu ihm komme. Lächelt freundlich, zählt die zehn Gebote auf, erhebt drollig mahnend seinen Finger. Sagt dreimal hintereinander: „Sie können schöner lachen als der Mann dort.“ Hört einen Wagen vorbeifahren, richtet sich auf, um zu sehen, ob Pferde angespannt seien. Wendet sich wieder an den schreibenden Arzt: „Gelt, Sie schreiben wieder eine Seite voll, Herr Dr.“ Deckt sich das Bettuch über das Gesicht, schlägt es wieder zurück, glättet es mit raschen, flinken Bewegungen. Gefragt, warum er die Wand beschädigt, sagt er in plärrendem Tonfall, etwa viermal hintereinander: „Der Teufel hat es mir gesagt, war bei mir, bei jedem Menschen ist ein Teufel.“ Nickt mehrere Male wichtig mit dem Kopf. Gefragt, warum er den Finger in den After bohre, antwortet er zuerst, der Teufel sei bei ihm gewesen, dann, er habe gedrückt und es habe nichts geholfen, deswegen habe er das getan. Beginnt wieder aufzuzählen: „Bei dem Bischof ist ein Teufel und ein Schutzengel, bei dem Papst ist ein Teufel und ein Schutzengel, bei jedem Menschen ist ein Teufel und ein Schutzengel.“ Bei ihm gehe der Teufel nicht fort, so oft er ihn fortjage. Bei andern Kindern sei das nicht so. Fragt, ob er etwas aufgeschrieben bekomme, damit er gesund werde, er habe etwas an den Augen.

2. VIII. Pat. hat sich in den letzten Tagen im Saal halten können, war zwar sehr lebhaft, quecksilbrig, plapperhaft, aufdringlich und streitsüchtig, hat aber nichts mehr weggenommen. Wird heute abgeholt.

Ein früher stets folgsamer, ruhiger und unauffälliger Knabe erkrankt im Alter von 7 Jahren an Encephalitis. Nach dem Abklingen der akuten Phase ist er verändert, überbeweglich, dreist, aufdringlich, zu Neckereien

und Schabernack aufgelegt, zänkisch, spottsüchtig, heimtückisch, reizbar, sehr zu Tötlichkeiten geneigt, zerstörungssüchtig und grausam in seinen Tierquälereien. Im Verlauf von 4 Jahren tritt nur eine geringe Besserung ein. Der Kranke ist noch jetzt voll hyperkinetischer Unruhe, ohne Gefühl der Scheu und von aggressiver Einstellung. Über die Genese der Bewegungsvermehrung trotz des allerdings nur angedeuteten Parkinsonismus ist schon oben des näheren gesprochen worden. Es finden sich hier massenhaft Reaktiv- und Kurzschlußbewegungen, die nach *Kleist* und *Jacob* bei leichter stritärer Erkrankung auftreten, und Iterativbewegungen. Die Aufdringlichkeit und Keckheit hängt nach unserer Annahme mit der Einbuße an Scheu und Scham, dem emotionalen Korrelat der Bewegungshemmung, zusammen, und zwar in der Weise, daß die Steigerung des Bewegungsantriebes umgekehrt die physiologische Regulierungsstation beeinträchtigt. Es entsteht dann aus der Hyperkinese und der Dreistigkeit unter Mitwirkung der Ablehnung der Umgebung jene allgemeine Zänkischkeit und Streitsucht, die zu immer neuen Konflikten führt. Aus der auf diese Weise verschobenen Situation zur Umwelt muß die Tendenz zur Selbstwiederherstellung stärkste Steigerung erfahren; es entwickeln sich Spottsucht, Niedertracht, Schadenfreude, Aggressivität, Vernichtungs- und Zerstörungssucht. Eine besondere Verschärfung tritt im Sinne der Grausamkeit auf, mit der sich die Brutalität und der Zerstörungstrieb zeitweise gegen Tiere äußerte. Ob es sich freilich um echte Grausamkeit, Freude an dem Schmerz Wehrloser, handelt oder nur um eine besondere Richtung der Vernichtungsneigung, bleibt ungewiß. Bei Kindern sind ja Züge von Grausamkeit, besonders Tierquälereien, nichts Seltenes. Der Wiedervergeltungstrieb für die Erziehungskünste der Erwachsenen scheint sich oft gegen weniger Mächtige, z. B. kleine Tiere, zu kehren. In unserem Falle findet sich dies Verhalten durch das Rücksichtslose der motorischen Äußerungsform, durch die Dreistigkeit der Stellungnahme und durch das Ressentiment infolge der erfahrenen Ablehnung noch verstärkt.

Vermißt wird aber lügenhafte Ausflucht bei unserem Fall Valentin B., der Vater rühmt ihm im Gegenteil Offenheit nach, und auch in der Klinik bekannte er sich stets unumwunden zu seinen Taten. B. hatte nämlich eine recht eigenartige Entschuldigung dafür und zwar, daß der Teufel ihn dazu treibe. Immer wieder gibt er das als Erklärung, mag er irgendetwas beschmutzt oder weggenommen oder jemanden gebissen haben. Er schildert, wie der „Teufel“ zu ihm kommt, ihn auffordert, etwas zu tun, sich freut, wenn er ihm gehorcht, davonläuft, wenn er sich nicht fügt. Man wird gewiß nicht verkennen, daß seine Vorstellungen vom Teufel und Schutzengel gebildet sind unter dem Einfluß der Nonnen vom St. Vincenzstift, aber es sind doch diese Vorstellungen mit

einem bestimmten Gehalt an Erlebnis erfüllt. Abzulehnen ist die Annahme, daß es sich hierbei um halluzinatorische Erlebnisse handle. Wiederholte Fragen in dieser Richtung ergaben, daß weder eine optische noch eine akustische Sinnestäuschung vorliegen kann. Der Erlebnisgrund ist u. E. die Wahrnehmung des Zwangsmäßigen des Antriebes, das vielen Motilitätsakten infolge striärer Enthemmung, wie oben ausführlich dargestellt, innewohnt. Nur wird der Zwangscharakter von dem Kinde nicht als solcher erkannt, sondern unter der Verwertung von der Umgebung gebotener Bewußtseinsinhalte personifiziert. Sehr bemerkenswert ist hier die Determinierung des Zwangsantriebs im Sinne der Triebfeder der Selbstwiederherstellung. Dadurch sind die unter einem gewissen Zwang auftretenden Handlungen aggressiv, auf Vernichtung und Beschädigung gerichtet. Man kann darum dem Kranken nicht ganz Unrecht geben, wenn er den sich fühlbar machenden Zwang als „Teufel“ bezeichnet, dem er das Widerstreben seiner übrigen Persönlichkeit als „Schutzengel“ gegenüberstellt. Da der Kranke selbst dieses Zwangsmäßige deutlich empfindet, genügt ihm auch seine Erklärung von der Urheberchaft des Teufels völlig als Entschuldigung für seine Handlungen und er hat ein Ableugnen und Entstellen nicht nötig. Je nachdem also der Zerstörungs- und Beschädigungstrieb als zur eigenen Person gehörig oder als fremd und zwangsmäßig empfunden wird, entsteht sekundär Lügenhaftigkeit oder nicht. Anders steht es natürlich mit der verleumderischen Lügenhaftigkeit, die einen Teil der allgemeinen Einstellung, andere zu schädigen, darstellt, ebenso wie die Diebstahlsneigung.

Vom klinischen Standpunkt müssen weiter die auffallende Iterationsneigung beim Sprechen, ohne daß eine eigentliche Palilalie oder iterative Dysarthrie eintritt, und die Hypervigilität hervorgehoben werden. Über die Wirkungsweise der Iterationstendenz namentlich bei der Sprache ist von mir anderwärts auseinandergesetzt worden, daß sie sich auf verschiedenen Stufen der Sprachformung geltend machen kann. Als solche Stufen konnten die Stereotypie, die Perseveration, die Palilalie oder iterative Dysarthrie und die Logoklonie entwickelt werden. Hier handelt es sich um ein Übergangsgebilde von Perseveration zur iterativen Dysarthrie, insofern als die Wiederholungstendenz leichte Modifikationen gestattet und andererseits nicht mit der Schwierigkeit anwächst. Eine ähnliche Übergangsform wurde in meiner oben erwähnten Arbeit zergliedert; sie scheint von einer besonders elektiven Schädigung des Striatums abhängig zu sein. Was schließlich die Hypervigilität betrifft, so ist sie wohl mit der außerordentlichen Lebhaftigkeit, Raschheit und Unbeständigkeit der Einstellungsbewegungen in Verknüpfung zu bringen. Wie eine Verarmung und eine Einschränkung dieser Bewegungen den Verlauf des psychischen Lebens zähflüssiger

gestaltet, so bewirkt ihre Vermehrung eine übermäßige Lebendigkeit, die sich nun nicht nur im Bereich der Motilität, sondern auch in dem der Aufmerksamkeit kundtut. Durch die Variabilität der Zuwendung wird dieselbe immer von neuem passiv angeregt.

Sieht man von diesen klinischen Einzelheiten ab und betrachtet man den Fall Valentin B. im allgemeinen Zusammenhang unserer Darlegungen, so ist hier das Auftreten einiger Charakterzüge bis zu einem gewissen Grade genetisch klärbar. Obwohl rein neurologisch die Restsymptome der Encephalitis nicht sehr ausgesprochen waren, so ergibt sich durch die Hyperkinese und die Aufdringlichkeit ein so eigenartiges Syndrom neben der Brutalität und der Diebstahlsneigung, daß für den Kundigen kein Zweifel über die Ätiologie obwalten kann. Aus welchen Gründen hier die Lügenhaftigkeit fehlt, wurde schon auseinander gesetzt. Demgegenüber wird bei unserm Fall 11 (Charlotte M.) auch die Hyperkinese vermißt. Der Defekt der affektiven Sphäre äußert sich nur in Vorlautheit, während die Brutalität mit Entladungen in schweren Erregungszuständen in den Vordergrund tritt. Man muß zugeben, daß dieses Bild einer konstitutionellen Psychopathie viel ähnlicher ist und an gewisse reizbare Gassenbubentypen erinnert. Es sind solche Fälle, die *Bonhöffer* vor Augen hatte, als er von der Ähnlichkeit der klinischen Bilder der Wesensänderung nach Encephalitis bei Kindern mit dem bekannter Psychopathien sprach. Soll man nun freilich diese Zustandsbilder mit einem bestimmten Psychopathentyp in nähere Beziehung bringen, so fällt die Wahl recht schwer. Die Haltlosen und Willensschwachen, die Schwindler, die Erregbaren, die Verschrobenen, die Triebmenschen sind doch zum Vergleich kaum heranzuziehen. Selbst wenn man die Einteilung und Gruppierung der Psychopathien als wenig zulänglich betrachtet, so muß doch diese Inkongruenz wundernehmen. Am ehesten könnte man an die sog. antisozialen Psychopathen denken, die ohne Rücksicht auf die Umwelt ihren verbrecherischen Trieben leben, aber auch hier bleibt eine mangelnde Übereinstimmung fühlbar. Die Gefühlsstumpfheit und Roheit ist nicht so allgemein, der kalte Egoismus nicht so deutlich, die Genußsucht nicht so kraß, die Handlungsweise nicht so überlegt und durchdacht wie bei den echten „geborenen Verbrechern“. Vielleicht bleibt bei diesen erworbenen Defektzuständen nach Encephalitis noch eine gewisse Uneinheitlichkeit, ein Bruch in der Persönlichkeit stets zurück, der im Widerspruch steht zu den aus einem Guß entstandenen konstitutionellen Psychopathien. Diese Unterschiede sind kaum in Worte zu fassen, und doch gewahrt sie der Erfahrene meist leicht. Freilich gibt es auch Ausnahmen von dieser Regel, in denen die Scheidung recht schwer fällt. Überhaupt steht ja die Erforschung der Psychopathien noch nicht am Ende ihrer Leistungen. Im besonderen bleibt für das genetische Verständnis noch

viel zu tun. In dieser Beziehung sind gerade die Untersuchungen über hirnpathologische Prozesse wichtig, nach denen sich, wie in einem Teil unserer Fälle, psychopathieähnliche Zustände entwickeln. Die Beziehungen der konstitutionellen Psychopathie zu dem erhöhten oder verminderten Maße an Ansprechbarkeit der verschiedenen Hirnmechanismen treten so in ein überraschendes Licht. Die genauere Darlegung der sich ergebenden Gesichtspunkte wird weiter unten zu erfolgen haben. Vorläufig sollte hier nur kurz der Zusammenhang gezeigt werden.

Prüft man die Handlungen, derentwegen unsere Kranken Schwierigkeiten bereiten, so sind dies im wesentlichen tätliche Angriffe, Sachbeschädigungen und -vernichtungen, Diebstähle, Beleidigungen, Lügen und Verleumdungen. Die psychologische Wurzel dieser Handlung konnte in einiger Klarheit aufgedeckt werden, ihr Dynamismus beruht auf einer bestimmten Konstellation hirnphysiologischer und psychologischer Faktoren. Sehr wichtig scheint nun, daß das sexuelle Motiv keine Rolle spielt; dadurch tragen alle diese Vergehen den Charakter des Infantilen, des Kindlichen, an sich. Aber dieser Sachverhalt ist nur scheinbar; in Wirklichkeit finden sich, obgleich selten, bei den Charakterveränderungen nach Encephalitis bei Kindern auch geschlechtlich gerichtete Tendenzen, so daß die Kranken auch in diesem Sinne gefährdet sind und gefährdend auf ihre Umgebung einwirken. Dabei ist ein mehr passives Verhalten in dieser Hinsicht von einem mehr aktiven zu scheiden. Für das erstere bietet ein Beispiel der folgende Fall, der auch sonst klinisch recht bemerkenswert und besonders wertvoll ist durch die Möglichkeit einer genauen Beobachtung der Entwicklung der einzelnen Störungen auf neurologischem und psychologischem Gebiet.

Fall 13. Josephine B., 17 Jahre alt, in Behandlung vom 1. III. bis 22. III. 22, vom 6. VII. bis 28. IX. 22 und vom 12. XII. 22 bis 21. II. 23.

Vater herrisch, eigensinnig und rücksichtslos, trug sich oft mit unsinnigen Erfindungsideen, „trennte sich von der Mutter, um Phrenologie zu lernen“, drohte oft mit Schießen, ist verschollen, wird zwecks Erbteilung gesucht. Mutter gesund.

Pat. selbst normal geboren, im ersten Jahr „Gehirnentzündung“, lag $\frac{1}{4}$ Jahr krank. Später völlig normal, keine Krankheiten mehr. War ein scheues, stilles, folgsames Kind, das in der Schule gut lernte.

Februar 1920 Beginn der jetzigen Erkrankung mit Schlaflosigkeit, zuweilen benommen und verwirrt. Nach Ostern 1920 meist schlafsuchtig, wurde wiederholt im Krankenhause behandelt. Seit Oktober 1920 menstruiert, aber sehr unregelmäßig. Zittern der Hände und des Körpers, Schwellung der Nase und der Oberlippe, starrer Blick, steifer Gang. Stundenweise ganz frei, freundlich, vergnügt und liebenswürdig. Dann wieder teilnahmslos, gleichgültig, weinerlich, klagend. Immer sehr furchtsam. Geht manchmal starr und nach vornüber gebeugt. Gesicht oft glänzend.

Status somaticus: Größe und Gewicht etwa dem Alter entsprechend. Innere Organe o. B. Conjunctivalreflexe beiderseits 0; Pupillen weit, r. > l. Li. Rea +, Konv.-Rea. +, Pat. SR. r = li. + +. Pat. Clo. 0. Aeh.-S.-R. + +, r. = l. Fu.

Cl. 0 Bab. re +, li O Oppenheim l +, r. ?, Gord, l +, r. ? Keine Ataxie. Haltung nach vorn gebeugt. Arme schlaff herabhängend. Finger leicht gebeugt. Daumen eingeschlagen. Retropulsion. Tremor beider Beine. Regungslose Mimik. Subjektiv Gefühl der Schwäche im linken Arm und linken Bein.

Pat. weiß über die Entwicklung ihrer Krankheit genau Bescheid. Sie klagt über Müdigkeit und Zittern meist linkerseits. Könne nicht schnell gehen, müsse manchmal rückwärts gehen. Nase und Mund schwellen manchmal glänzend an.

14. III. Munter, guter gleichmäßiger Stimmung, springt im Garten ausgelassen mit den Kindern herum.

22. III. 22. Zittern erheblich gebessert, gute Stimmung, wird entlassen.

6. VII. 22. Zweite Aufnahme.

Mit Pat. ist es inzwischen schlechter geworden. Sie liegt ganze Tage im Bett, döst vor sich hin, nimmt nur Wasser. Antwortet zu Zeiten überhaupt nicht. Wirft sich öfters auf den Boden und will nicht aufstehen. Wenn man Gewalt anwendet, wird sie ganz böse, hinterher weint sie furchtbar darüber und bittet um Verzeihung. Immer leichtes Zittern in der Beckengegend. Weint viel, ist vergeßlich geworden. In freien Zeiten nett und liebenswürdig.

Pat. selbst berichtet, daß sie immer sehr müde gewesen sei, habe sich auch vor Müdigkeit auf die Erde gelegt. Das Gehen falle ihr schwer, sie gehe auch oft, ohne es zu wollen, rückwärts.

Der körperliche Befund ist unverändert.

7. VII. Schläft den ganzen Vormittag. Nachmittags munter und vergnügt.

16. VIII. Zittern an Armen und Beinen. Steht und geht steif und breitbeinig.

20. IX. In den letzten Tagen zeitweise morgens erregt, da sie nicht aufstehen will, wenn sie die Pflegerin dazu auffordert. Bittet später um Verzeihung und verspricht Besserung.

28. IX. 22. Unverändert entlassen.

12. XII. 22. Dritte Aufnahme.

Die ersten 14 Tage ging es ganz gut. Dann lief sie fort, um sich in den Main zu stürzen, wurde aber von Freundinnen zurückgeholt. Nach zwei Tagen stürzte sie sich rückwärts die Treppe herunter. Mußte zu Hause bewacht werden, da sie dauernd drohte, sich aus dem Fenster zu werfen. Vor einigen Wochen stellte sich heraus, daß ein junger Mann sich seit zwei Jahren an ihr verging. Pat. war 14 Tage im Krankenhaus; dann wieder zu Hause, war sehr erregt, machte dauernd Selbstmordversuche.

13. XII. Warf sich abends plötzlich von hinten auf eine Pflegerin und riß sie über ein Bett, meinte dann, das sei nur Spaß.

Heute morgen schlägt sie der ihr das Aufstehen bedeutenden Pflegerin ins Gesicht, rauft ihr die Haare aus und krallt sich an deren Arm fest. Auf unruhige Station verbracht, läuft sie von Bett zu Bett und schlägt die Kranken. Abends liegt sie mit erregtem Ausdruck, beschleunigtem Puls und schweißbedeckter Stirn im Bett und versichert unter Tränen, daß ihr die Vorgänge am Morgen leid tun. Richtet sich ganz unvermittelt auf und packt die Ärztin am Mantel. „Sie müsse das tun.“ Derselbe Vorgang wiederholte sich mehrere Male, versucht auch in die Hand zu beißen. Als sie festgehalten wird, bittet sie: „Lassen Sie mich doch noch mal greifen, dann wird mir besser“. Fängt von selbst an zu erzählen, daran sei nur jener Mann schuld. Er sei ein Zahnarzt, der in ihrem Hause wohne, zu dem sei sie im Sommer oft ins Zimmer gegangen, und er habe damals einmal und jetzt wieder im Oktober geschlechtlich mit ihr verkehrt. Erzählt das ohne Scheu und ohne Erregung. Bricht auf Vorhalt in Tränen aus: „Das habe ich ja gerade verurteilt, daß ich immer wieder hingegangen bin.“

18. XII. Bei den Morgenvisiten bittet Pat. flehentlich und beschwörend mit erhobenen Händen um Verlegung; sie habe allein Angst. Liegt ganz ruhig im

Bett, um dann urplötzlich der sich mit ihr unterhaltenden Pflegerin in die Haare zu fahren oder sie in die Hände zu beißen. Reißt dabei die Augen mit einem Ausdruck von Angst und Gier auf. Verläßt häufig das Bett, stellt sich in eine Ecke neben die Türe, um sich von da aus auf den Eintretenden zu stürzen, packt mit Vorliebe nach den Haaren. Wirft beim Öffnen der Türe mit voller Wucht Becher und Teller hinaus. Gibt keine Erklärung für ihr Tun. Weder Versprechungen noch Vorhaltungen oder Drohungen haben einen Einfluß auf ihr Verhalten.

19. XII. Aus einem Briefe an ihre Mutter, den sie auf Aufforderung geschrieben hat: „Ich habe aber auch die Pat. und die Schwestern an den Haaren gerissen. Wie ich dazu komme, weiß ich selber nicht. An all dem aber ist nur der gottverfluchte Schuft, der elende Kerl daran schuld, der hat mein ganzes Leben ruiniert. Ich bitte Dich, komme ja die Feiertage, daß ich Dich einmal sehe, da wird's vielleicht auch wieder anders. Ich bin ganz ausgeartet. Ich habe gespuckt, gekratzt und gebissen. Ich meine, die ganze Welt wäre daran schuld, weil das ist mit dem Kerl. Ich habe nur den einzigen Wunsch, hole mich heim. Ich will ja ganz brav sein. Ich will Dich auf Händen tragen, will Dir alles tun, was ich Dir an den Augen ablesen kann. Ich will auch keine Mordgedanken mehr haben . . .“

21. XII. Steht fast den ganzen Tag in der Ecke hinter der Tür auf der Lauer. Stürzt sich auf jeden, der hereinkommt, ist wie ein kleines wildes Tier, das sich erbittert zur Wehr setzt, beißt und kratzt und spuckt schließlich um sich, wenn sie festgehalten wird. Auf Luminaleinspritzung ziemlich ruhig, nur verabreicht sie am Abend dem Arzt ganz unvermittelt eine schallende Ohrfeige. Ein wenig später ist sie lieb, weich und reumütig. Als Erklärung für die Ohrfeige gibt sie an, der Arzt wolle sie nicht nach Hause lassen. Ihr ganzes bisheriges Verhalten führt sie darauf zurück, daß „sie solche Wut auf die ganze Welt hätte“. Reumütige Tränen und Versprechungen, sich zu bessern. Bittet die Weihnachtsfeier mitmachen zu dürfen. Körperlich minutenlanges heftiges, feinschlägiges Zittern des linken Armes und Beines. Hält sich stets sauber.

22. XII. Den ganzen Tag über ruhig. Bei der Weihnachtsfeier schluchzt sie öfter, „ich bin so unglücklich, daß ich da unten bin“. Singt mit. In ihren Bewegungen sehr langsam und steif.

23. XII. Im allgemeinen ruhig, stand aber zweimal unvermittelt auf und raufte eine Pat. am Haar.

26. XII. Der Versuch einer Verlegung auf eine ruhige Station mißglückt, da sie eine stuporöse Pat. an den Haaren riß.

9. I. 23. Täglich aggressiv; stellt sich hinter die Tür, ordnet ihr Bett, daß man glauben kann, sie läge darin, ruft dann und hält Herannahende dann durch die Türspalte heimtückisch fest. Stimmung sehr wechselnd, weint bitterlich beim Empfang eines Briefes der Mutter, im nächsten Augenblick quält sie um eine Handreichung. Ausgesprochener Parkinsonismus, nur im Augenblick des Angriffs flink und behend.

25. I. Im ganzen etwas ruhiger, bittet ihr beim Essen die Hände festzuhalten, damit sie nicht in Versuchung komme. Erzählt unaufgefordert, daß sie wieder gekratzt habe. Bittet stereotyp um Entlassung.

31. I. Täglich wieder aggressiv. Beteuert, daß sie sich Mühe gebe, sich zu beherrschen, sie könne es aber nicht immer. Keine tiefere Reue, sehr oberflächlich und ablenkbar. Neigung zum hartnäckigen Querulieren.

7. II. In den letzten Tagen unter Luminal ruhig.

26. II. Wird nach dem Saal verlegt, auf ihren Wunsch mit zugebundenen Händen, damit „sie nicht in Versuchung komme“.

Körperlich: Pupillendifferenz, Parkinsonismus, Rigor namentlich der Arme, Retropulsion, die bei Erregung stärker wird.

Psychisch ruhig, zugänglich. Bemüht sich, ihren Zustand los zu werden. Es komme über sie wie ein Trieb, irgend etwas zu packen, am liebsten Haare. Beim Zufassen Lustgefühl.

4. III. Wieder erregter, riß sich die Binde von den Händen, fuhr den Pflegerinnen in die Haare.

9. III. Leidet sehr unter Selbstbeschädigungsdrang, scheuert und kratzt an sich herum.

21. III. Hat sich Stirn, Handrücken und Ellenbogen wund gekratzt. Queruliert eigensinnig und hartnäckig. Wird öfters aggressiv. Wird in eine Heil- und Pflegeanstalt überführt. Dort am 2. IV. gestorben. Keine Sektion.

Die vorliegende Beobachtung zeigt die Entwicklung eines Parkinsonismus nach Encephalitis, zu dem sich allmählich psychische Störungen gesellen. Zuerst sind es Perioden der Teilnahmslosigkeit, Gleichgültigkeit und allgemeiner Unlust, die sich zwischen freie Zeiten einschieben. Später, im Sommer 23, werden die letzteren spärlicher, die Kranke wird rücksichtslos, wirft sich zur Erde, ist weinerlich und widerstrebend. Sie selbst führt alles auf ihre Müdigkeit zurück. Sie ist sehr schläfrig und wird sehr böse und erregt, wenn man sie stört. Zur selben Zeit läßt sie sich verführen, auch nach ihrem zweiten Klinikaufenthalt sucht sie ihren Geliebten wieder auf und gibt sich dem Geschlechtsgegnuß hin. Dabei wird sie nun selbstmordsüchtig und unternimmt mehrere gewaltsame Versuche in dieser Richtung. In den letzten 3 Monaten war die Kranke äußerst gewalttätig. Dabei ging sie mitunter planmäßig und heimtückisch vor. In ihrem angriffsweisen Verhalten liegt eine „Wut auf die ganze Welt“. Sie zeigt sich eigensinnig, hartnäckig, querulierend. Allmählich richtet sich ihr Beschädigungs- und Vernichtungsdrang auch gegen die eigene Person.

Die Gruppierung des charakterologischen Syndroms ist hier recht eigenartig; es besteht eine aggressive feindselige Einstellung mit Rücksichtslosigkeit und Hartnäckigkeit, daneben aber ein starker Lebensüberdruß und eine sexuelle Haltlosigkeit. Dabei treten mitunter, wenn auch mit fortschreitender Erkrankung immer seltener, freie Zeiten auf, in denen die Kranke nett, zugänglich und reumütig ist. Dies erweckt den Eindruck, als ob die Zerstörung und Ausschaltung jener Hirnapparate, die für diese Eigenschaften von Bedeutung sind, nur partiell sei. Aus inneren Gründen erfolgt ab und zu eine Umstellung, allmählich tritt aber die defekte Persönlichkeit immer mehr in den Vordergrund. Zuerst erinnert das sich rücksichtslos Auf-den-Boden werfen bei Ermüdungsgefühl an unsern Fall 4 (Justine E.), ebenso findet sich die Hartnäckigkeit, die Unnachgiebigkeit und die Neigung, allerhand Ansprüche durch andauerndes Querulieren durchzusetzen. Sehr bald gesellt sich aber die sexuelle Haltlosigkeit dazu. Es scheint diese aus der allgemeinen Gleichgültigkeit und einer primitiven Genußsucht hervorzugehen. In heftigen polaren Ausschlägen setzt sich dann die Gleichgültigkeit in Überdruß und Lebensunlust um. Die Widerspenstigkeit

und Rücksichtslosigkeit steigert die Gewaltsamkeit und die Häufigkeit der Selbstmordversuche. Nunmehr tritt hierzu noch eine eigenartige Hyperkinese, die sich in zwangsmäßigem Greifen und Raufen nach anderen Personen äußert. „Lassen Sie mich Sie packen, dann wird mir besser“, so charakterisiert die Kranke den inneren Zwang und das Gefühl der Befriedigung und Lösung, wenn sie ihm nachgeben kann. Die Determination der Bewegungsrichtung ist aus dem Selbstwiederherstellungstrieb gegeben, der durch die Abwehr und die Stellung der Umwelt übermächtig geworden ist. Es entwickelt sich dann Heimtücke, Bosheit, Niedertracht, Brutalität, Beschädigungs- und Vernichtungsdrang auf gleiche Weise, wie es schon wiederholt auseinandergesetzt werden konnte.

Das Besondere unseres Falles Josephine B. liegt in dem Verlauf und dem deutlichen Hervortreten einer primitiven Genußsucht, die im Verein mit der Gleichgültigkeit und der allgemeinen Widerspenstigkeit die Kranke veranlaßt, sich wiederholt dem Geschlechtsgenuß hinzugeben. Ob dabei auch Zwangsantriebe eine Rolle spielen, mag dahingestellt bleiben; die inhaltliche Bestimmung scheint auf dem hier angedeuteten Wege zustande zu kommen.

Überhaupt ist zu bedenken, daß im kindlichen Alter das Streben nach Lustgewinn sich meist in einer primitiven Genußsucht äußert, die nur durch Schranken der Erziehung eingedämmt ist. Da nun jede Erziehungsmöglichkeit auf Lenksamkeit und Folgsamkeit beruht, so muß natürlich die Beeinträchtigung gerade dieser Eigenschaften, wie das häufig nach Encephalitis epidemica geschieht, zu einer Entfesselung primitiver Genußsucht führen. Bei kleineren Kindern entsteht daraus meist eine Neigung zum gierigen Essen, zum rücksichtslosen Mundraub und zum Stehlen überhaupt. Wenn auf sexuellem Gebiet Lustgewinn möglich ist, so kann dies verständlicherweise zur Verführbarkeit und zur Bereitschaft zur Hingabe führen, ja auch zu einem aktiven Verhalten in dieser Hinsicht mit sexuellen Attacken auf Kinder usw.

Für dieses letztere Verhalten bietet der folgende Fall einen Beleg; allerdings ist er kompliziert durch eine Imbecillität, die schon vor der Encephalitis bestand.

Fall 14. Albert K., 15 Jahre alt, in Behandlung vom 20. VII. 21 bis 28. IV. 22.

Heredität o. B. Pat. hatte mit $\frac{1}{4}$ Jahr englische Krankheit, lernte erst mit 3 Jahren laufen. Einnässen bis zum 13. Lebensjahre. Als Kind Scharlach, Masern, Diphtherie und Keuchhusten, war stets schwächlich, lernte in der Schule schlecht, konnte überhaupt nicht rechnen, besuchte nur die Hilfsschule. War lustig, beliebt, gutmütig. 1920 fieberhafte Erkrankung. Klagte hinterher über Kopfschmerzen, schlief sehr viel. Pat. wurde mehrmals zur Erholung fortgeschickt. Im Sommer 1921 wurde beobachtet, daß er an mehreren Kindern unzüchtige Handlungen vornahm, er wurde deshalb in die Klinik eingewiesen.

Status somaticus: Gewicht und Körperlänge zurückgeblieben. Schwächlicher Körperbau. Plattfluß. Restsymptome von Rachitis am Schädel und an den Zähnen. Innere Organe o. B.; Haltung, Bewegung, Mimik frei. Reflexe regelrecht.

Intellektuell dem 8. Lebensjahre entsprechend, macht unruhigen, ängstlichen Eindruck.

27. VII. Stört durch seine andauernde Unruhe die andern Pat. auch nachts, spricht unaufhörlich, lärmt.

8. IX. Dauernd unfolgsam, widerspenstig, überbeweglich, stiehlt den andern Kranken Sachen aus den Taschen während der Mahlzeiten.

15. IX. Unreinlich, beschmutzt die Bettwäsche mit Speiseresten, beschimpft ältere Personen mit unflätigen Ausdrücken.

20. IX. Onaniert im Bett ganz ungeniert, frech und unanständig.

17. X. Motorisch erregt, springt herum, läßt niemanden zufrieden, ist keck, vorlaut, zudringlich, unfolgsam, spricht viel.

In der Folgezeit stets unverändert, motorisch unruhig, ruhelos. Läuft hin und her, spricht dauernd, äußert dabei oft in monotoner, ermüdender Weise Wünsche nach Entlassung usw., fällt allen lästig, ist vorlaut, zudringlich, frech, dauernd zu dummen Streichen aufgelegt, schüttet den Kranken Wasser ins Bett, schimpft wüst, ärgert und neckt die Mitpat., zupft an ihnen herum, stiehlt und bettelt, onaniert, greift andern an die Geschlechtsteile. Zu einer Auskunft über sein Verhalten nicht zu bringen, bringt nur seine stereotypen Wünsche vor.

29. IV. Wird einer Heil- und Pflegeanstalt zugeführt.

Ohne besondere Merkmale striärer Schädigung entwickeln sich bei einem imbecillen Knaben von 15 Jahren nach einer Encephalitis allgemeine Hyperkinese, Rededrang, Unverschämtheit, Spott- und Streitsucht und rücksichtslose Genußsucht. Die letztere äußert sich außer in kecken Diebstählen in schamlosem Onanieren und in sexuellen Attentaten gegen kleinere Kinder. Im allgemeinen handelt es sich um die typische Ausprägung der postencephalitischen Charakterveränderung, aber die Richtung der Lustgewinnung auf Sexuelles ist ungewöhnlich. Vielleicht darf man dabei an Wirkungen des nicht gerade vorbildlichen häuslichen Milieus denken, vielleicht hängt diese Tatsache mit einer frühen Entwicklung zur Geschlechtsreife zusammen. Sicherlich wirkt sich die Beeinträchtigung der affektiven Einstellung der Scheu und Scham, die in der Unverschämtheit und Zudringlichkeit zutage tritt, andererseits bei genügend starker Entwicklung des Geschlechtstriebes auch auf diesem Gebiete aus und unterstützt den hemmungslosen Hang zur Befriedigung dieser Strebungen. Die Gemütsbewegung der Scheu und Scham stellt eben einen sehr wichtigen Hemmungsfaktor für den Ablauf der motorischen Äußerungen des Seelenlebens nach jeder Richtung dar, und ihre Beeinträchtigung begünstigt das hemmungslose triebhafte Handeln überhaupt. Dazu kommt dann noch das aus der Natur der Hyperkinese stammende Adjuvans der Rücksichtslosigkeit und Hartnäckigkeit, um die sexuelle Aggressivität zu verstärken. Die Wurzeln dieser geschlechtlichen Betätigungslust liegen also in verschiedenen konstellativen Momenten begründet außer in der zweifellos wichtigsten, der Suche nach entsprechendem Lustgewinn. Gerade hierdurch gewinnen die Äußerungen dieses Triebes etwas Herausforderndes, Ge-

walztätiges und Schamloses. Allerdings konnte diese Aktivität erfreulicherweise nur selten festgestellt werden.

Überblickt man die klinischen Typen der Charakterveränderung nach Encephalitis, so ergibt sich zwanglos eine gewisse Gruppierung. Es sind zuvörderst die einfach Hyperkinetischen hervorgetreten, die Geschäftigen, Ruhelosen, Rede- und Bewegungslustigen, ohne entsprechende Erhöhung der Stimmungsgrundlage. Innerpsychologisch stellt sich der Bewegungsdrang oft als Zwangsimpuls dar. Die Äußerungen der Bewegungsunruhe tragen vielfach Iterativisches, Hartnäckiges und Rücksichtsloses an sich. Diese Hartnäckigkeit und Rücksichtslosigkeit kann sich auch direkt im Psychischen auswirken, dabei kann die Beweglichkeit zurücktreten. Ferner findet sich die Beteiligung jener hirnpysiologischen Apparate, von deren Intaktheit das Zustandekommen der Gemütsbewegung der Scheu und Scham abhängt. Diese sind als eine Hemmungsvorrichtung der Motilität zu betrachten, und in der Kindheit scheint diese Korrelation besonders eng zu sein, so daß auch je nach dem Grad der Beweglichkeit das entsprechende affektive Korrelat betroffen wird. Dieser Annahme gemäß zeigen sich ausgesprochen Schüchterne mit Bewegungsarmut und andererseits Dreiste, Vorlaute und Zudringliche mit Bewegungsreichtum. Auch hierbei kann die Störung unmittelbar ins Psychische übergreifen, da auch ohne Hyperkinese der fragliche affektive Defektzustand entstehen kann. Drittens kommt es bei einer Gruppe zu einer stark feindseligen Stellung zur Umwelt. Die erfahrene Ablehnung weckt und reizt den Drang zur Selbstwiederherstellung, der sich in Bosheit, Spott und Rachsucht, Brutalität, Vernichtungs- und Beschädigungstrieb entlädt. Es kommt zu wüsten Schimpfreden und tätlichen Angriffen. Wird der Drang zu dieser Betätigung als Zwang empfunden, wie dies gegenüber den hyperkinetischen Äußerungen teilweise stattfindet, so macht sich kein Ableugnen und Entstellen notwendig, während dies andernfalls zur Lügenhaftigkeit führt. Davon ist die verleumderische Lügenhaftigkeit streng zu scheiden. Dabei ist meist zugleich Hyperkinese und Defekt des Scheugefühls vorhanden, wenn auch namentlich der Bewegungsdrang nicht so fest mit diesem Syndrom verknüpft scheint, wie dargelegt werden konnte. Schließlich kann auch das Hervortreten einer primitiven Genußsucht bei Geschlechtsreife unter Mitwirkung der allgemeinen Gleichgültigkeit, rücksichtsloser Verachtung der Umwelt und des Fehlens aller Scham und Scheu zu sexueller Haltlosigkeit führen, sei es nun passiv als Verführbarkeit oder aktiv als Neigung zu unzünftigen Angriffen.

Die genaue Betrachtung lehrt also Abstufungen und Gruppierungen in denjenigen Folgezuständen nach Encephalitis kennen, die gemeinhin unter der Bezeichnung der Charakterveränderungen zusammengefaßt

werden. Diese einzelnen Gruppen beruhen, wie gezeigt werden konnte, auf speziellen hirnpathologischen und psychodynamischen Faktoren, deren Ineinandergreifen hier höchst einleuchtend klarzulegen ist. Daraus ergaben sich von vornherein, eben durch die unvoreingenommene Beobachtung, da nicht versucht wurde, alles auf eine Wurzel zurückzuführen, und da die Mannigfaltigkeit der tatsächlich vorkommenden Bilder nicht einem Schema geopfert wurde, bestimmte Richtlinien für den Aufbau und die Pathogenese der fraglichen Störungen. Freilich muß infolgedessen auf ein geschlossenes einheitliches Bild verzichtet werden. Es gibt eben in Wirklichkeit nicht ein fest umrissenes psychisches Syndrom der Charakterveränderung des Kindes nach Encephalitis, sondern eine Reihe von abgestuften Typen mit Übergängen. Alle sind sie aber durch eine kennzeichnende Genese verbunden, und dies tritt besonders klar hervor, wenn man diese Zustandsbilder vergleicht mit sonstigen Störungen, wie es des öfteren geschehen ist, indem man sie als moriaartig, psychopathieähnlich, moral insanity oder hypomanisch bezeichnete.

Zunächst ist die Abgrenzung gegen die hypomanischen Psychopathen zu vollziehen. Äußerlich ist die Ähnlichkeit oft recht weitgehend. Bewegungs- und Rededrang, Ungeniertheit, Streitsucht, Widerspenstigkeit, Kampflust und Bereitschaft zum Schimpfen und zu sexueller Ungebundenheit kehren auch hier wieder. Aber sobald man etwas tiefer dringt, wird das unterscheidende Merkmal der gehobenen Stimmungsgrundlage deutlich. Bei den hypomanischen Psychopathen bestehen im allgemeinen heitere Zuversicht und ungetrübter Optimismus, so daß sie trotz ihrer Unstetheit immer wieder mit frischem Mut in die Zukunft blicken. Sie sind mit sich selbst stets höchst zufrieden, von ihrem Eigenwert fest überzeugt und lassen sich trotz gelegentlicher Streitereien und Zornausbrüche ihre gute Laune nicht rauben. Sie neigen auch zu Renommistereien und pflegen gern den großen Mann zu spielen, andere einzuladen und freizuhalten, sind an und für sich gutmütig, freundlich und liebenswürdig, solange man sie nicht kränkt. Boshafte Spottsucht und Heimtücke liegen ihnen fern, eher lassen sie sich zu harmlosen Neckereien und übermütigen Scherzen hinreißen. Dadurch erhält ihr ganzes Wesen etwas Freundliches, Strahlendes, Munteres und Vergnügtes. Von dieser Grundeinstellung ist bei den Postencephalitikern nichts zu merken. ihre Überbeweglichkeit ist dumpf, zwangsmäßig, triebartig, maschinenähnlich. Ihre Stimmung ist gleichmütig, zuweilen auch verdrossen gleichgültig, verärgert, verbittert, vergrämt, hoffnungslos, unzufrieden und niedergedrückt. Ihre Aufdringlichkeit hat einen peinlichen Akzent der Unverschämtheit, der Taktlosigkeit und des Mangels an Geschmack. Es ist keine lachende Zwanglosigkeit, sondern ein schmieriges Herandrängen, der Postencephalitiker ist nicht unbekümmert und offenherzig,

sondern rücksichtslos und plump vertraulich. Vor allem aber ist der Hypomanische eher kampflustig und streitbar als zanksüchtig; es ist die Stellungnahme nicht feindselig, sondern herausfordernd. Aus der Steigerung des Selbstgefühls leitet sich eine überhebliche Stellung gegen die Umwelt her, während beim Postencephaliker ein erbittertes Resentiment zur Entladung drängt. Deshalb findet man auch hier Tücke, Bosheit, Niedertracht, Vernichtungsfreude. Wird der Hypomanische aggressiv, so ist er gereizt und zornig, wird es der Postencephaliker, so kann er es aus Nachträglichkeit, aus Schadenfreude, aus Lust an der sich bietenden Gelegenheit oder aus einem inneren Drang heraus sein. Im ganzen ist also der Hypomanische vom Postencephaliker trotz gewisser äußerlicher Ähnlichkeiten infolge der durch die stimmungsmäßige Grundlage bedingten Einstellung zum Ich und zur Umwelt unterschieden, und so wird auch eine sexuelle Betätigung bei dem einen durch Leichtsinns und Unbedenklichkeit, bei dem andern durch Gleichgültigkeit und Rücksichtslosigkeit gefördert, wenn auch die gemeinsame Triebfeder der Genußsucht in dieser Richtung nicht zu verkennen ist. Überhaupt macht der Hypomanische psychologisch einen geschlosseneren Eindruck, den des Einheitlichen, aus einer Grundstörung Ableitbaren, während der Charakter des Postencephalikers, wie öfters hervorgehoben, recht verschiedenartig in seiner Ausprägung ist und für seine Ableitung Defekte in verschiedenen Sphären erforderlich erscheinen. Über diesen Punkt wird später noch Genaueres zu sagen sein.

Des weiteren sind die Restzustände nach Encephalitis bei Kindern mit dem Bild der sog. Moria verglichen worden. Hierbei macht sich der Mangel einer klaren Umschreibung dieses Zustandes geltend. Im allgemeinen wird für die Moria eine leere, heitere Stimmungslage, Neigung zu Witzeleien und Wortspielen, Initiativlosigkeit, Gleichgültigkeit und Mangel an Besonnenheit und Klarheit als charakteristisch angesehen. Mit diesem so aufgefaßten Begriff haben die postencephalitischen Folgezustände nur wenig Gemeinsames. Es fehlt vor allem die Tendenz zum leeren, interesselosen, euphorischen Hindösen, die Witzelei ist nicht Mittel zur Icherhöhung und Herabsetzung der Umwelt wie die Spottsucht der Encephaliker, sondern läppische Spielerei nach den Gesetzen der Klang- oder anderer Assoziationen. Überhaupt scheint die Herabsetzung des Bewußtseins auf eine niedrigere Aktstufe vielmehr im Mittelpunkt zu stehen als etwa bei den Zuständen nach Encephalitis. Diese sind ja im Gegenteil ausgezeichnet durch Klarheit, Besonnenheit und intellektuelle Intaktheit. Ebenso ist der Defekt in der affektiven Sphäre ein ganz anderer, bei der Encephalitis betrifft er vor allem, wenn vorhanden, eine bestimmte Qualität, nämlich die der Scheu und Scham. bei der Moria besteht eine allgemeine Schwäche in bezug auf Ansprechbarkeit, so daß das ganze Wesen stumpf und leer

wird, auch büßen die Äußerungen an Nachhaltigkeit und Kraft ein, die Gemütsregungen sind oberflächlich, wenig ernst zu nehmen, läppisch und leicht zu vertreiben und auszuwechseln. Weit entfernt ist vor allem die Moria mit ihrer selbstzufriedenen Sicherheit und Gedankenlosigkeit von dem haßerfüllten Ressentiment gegen die Umwelt, die sich in gewissen Fällen von Charakterveränderung nach Encephalitis enthüllte. So ist es also u. E. nicht angängig, diese Störungen der Moria zuzuordnen, oder man müßte eine ganz neue Umschreibung dieses Begriffes vornehmen.

Wichtig ist aber vor allem der Vergleich der geschilderten Anomalien mit den konstitutionellen Psychopathien. Dieser ist bereits weiter oben angebahnt worden und soll hier näher durchgeführt werden. Die Erregbaren und die Impulsiven zeigen Ähnlichkeit mit unseren Gruppen der Hyperkinetischen und der Aufdringlichen, die weltfremden Träumer mit unseren Scheuen, die Antisozialen mit unseren Aggressiven, die Haltlosen vielleicht in gewissem Grade mit unseren sexuell Haltlosen. Nun ist allerdings schon rein klinisch doch ein erheblicher Unterschied zwischen den impulsiven Psychopathen, die gewöhnlich recht bestimmte Neigungen zeigen, die Bereitschaft zum Stehlen, zum Trinken, zum Brandstiften, zum Fortlaufen, zum Verschwenden, und der Steigerung des Antriebes infolge des Defektes bestimmter Bremsvorrichtungen im Gehirn, wie sie sich bei Encephalitis entwickelt; denn diese richtet sich immer auf das jeweils naheliegende und sich bietende Ziel und ist somit auch von der Hypervigilität abhängig. Es fehlt die eitle Selbstbespiegelung der Triebmenschen, ihre weiche, gutmütige Sinnesart, ihre Hingebung gegenüber ihren Suchten; diese sind beherrscht von dem Drang nach Geld und Gut, nach der Ferne, nach Großmanntum. Bei den Encephalitikern kann von solch fester Triebrichtung keine Rede sein. Der Bewegungsdrang entläßt sich in vorschnellem, eifrigem Handeln, im Anfassen, Herumprobieren, Reden und Fragen gegenüber dem sich gerade anbietenden Objekt. Die Impulsivität des Encephalitikers ist eine direkte Folge der Bewegungsbereitschaft und erschöpft sich auch vielfach in einfachen Reaktivbewegungen, wenn nicht durch andersartige Defekte die Einstellung gegen die Umwelt als weiterer Determinationsfaktor wirkt; bei den Triebmenschen läßt die Hingebung an einen beherrschenden inneren Drang die Handlungen in einer bestimmten Richtung unüberlegt, maßlos und zwangsmäßig werden. Es handelt sich also das eine Mal um eine Erhöhung der Bewegungs- und Handlungsbereitschaft in allgemeiner, diffuser Weise, das andere Mal um eine Verstärkung eines Triebes, so daß dann Handlungen in dieser Richtung sich ohne weiteres ergeben.

Die erregbaren Psychopathen mit der Beweglichkeit des Stimmungshintergrundes, Mangel an Selbstbeherrschung, Maßlosigkeit der Ge-

fühlsausbrüche und geringer Nachhaltigkeit der Gemütsbewegungen stehen der Affektlabilität nahe, die bei hirnerstörenden Prozessen nicht selten auftritt, dagegen verhältnismäßig selten bei den von uns geschilderten Fällen. Es muß immer wieder betont werden, daß der Defekt in der affektiven Sphäre bei unseren Kranken zumeist ein ganz kennzeichnender ist, daß er nämlich das emotionale Korrelat der Beweglichkeitsregulation durch Scheu und Scham betrifft. Nur in wenigen Fällen konnte eine allgemeine Erleichterung der Auslösbarkeit aller Gemütsbewegungen, wie sie sich oft bei erregbaren Psychopathen findet, festgestellt werden. Erinnert sei hier besonders an den Fall Anna K., der auch durch seine große Jugend ausgezeichnet war. Die stärkere Gemütserregbarkeit ist nun, wie schon *Kraepelin* hervorhebt, ein infantiler Zug, und somit können die Erregbaren als in der Entwicklung der Festigung des Gemütslebens Zurückgebliebene betrachtet werden. Über den Mechanismus dieser Festigung ist noch wenig bekannt. Vermutlich spielen Abstumpfung, Gewöhnung, Erziehung zur Selbstbeherrschung u. a. dabei eine wichtige Rolle. In diesem Mechanismus greift der hirnpathologische Prozeß bei der Encephalitis nur selten ein, während er sich anscheinend beim dementiven Verlauf der Epilepsie gerade speziell hierauf zu erstrecken scheint. Freilich steht hier die Explosivität mehr im Vordergrund, die Neigung zu plötzlichen Entladungen des Zornes, der Gereiztheit und der Wut. Ferner wird dieser Mechanismus der Festigung der Gemütsbewegungen bei involutiven und destruktiven Hirnprozessen oft erschüttert; die Weinerlichkeit, Reizbarkeit und Wandelbarkeit der Greise, der Arteriosklerotiker und der Paralytiker sind hierfür Belege. Aus diesen Erwägungen geht hervor, daß die Beteiligung der affektiven Sphäre in verschiedener Weise bei verschiedenen Hirnprozessen vor sich geht. Welche Rückschlüsse sich hieraus auf die hirnphysiologischen Vorgänge, die dem Affektleben dienen, machen ließen, sei hier übergangen. Als wesentlich wird die Erkenntnis gewonnen, daß die Art der Wesensänderung nach Encephalitis ihrer äußeren Erscheinung und ihrer Struktur nach nur insoweit mit dem Typus der erregbaren Psychopathen Berührungspunkte zeigt, als sie ausnahmsweise ähnlich anderen hirnerstörenden Prozessen eine vermehrte Explosivität oder Affektlabilität mit sich bringt, daß sie hingegen im allgemeinen ein ganz andersartig durch einen bestimmten Defektzustand in der affektiven Sphäre gekennzeichnetes Syndrom bildet.

Von besonderem Interesse ist weiter die Beziehung dieser Postencephalitiker zu jenen Psychopathen, die als Antisoziale oder Gesellschaftsfeinde bezeichnet werden. Arbeitsscheu, Lügenhaftigkeit, Reizbarkeit, Eitelkeit und Mangel an gemütlichen Regungen und Mitgefühl, Drang zum Fortlaufen, ungehemmter Geschlechtsgegnuß, diese Eigenschaften, die *Kraepelin* hervorhebt, zeigen gewiß mannigfache Ähn-

lichkeiten mit den oben geschilderten postencephalitischen Typen der Aggressiven und der sexuell Haltlosen. Über die psychologische Analyse der antisozialen Psychopathie ist zwar wohl noch kein endgültiges Wort gesprochen. Vermutlich spielt dabei die Reaktion auf die Umwelt im Sinne des Trotzes und der Auflehnung eine wichtige Rolle. Inwiefern ferner ein Mangel an Mitgefühl maßgebend ist, bedarf aus bestimmten Gründen noch näherer Nachprüfung. Sicherlich ist eine gewisse Gutmütigkeit und Hilfsbereitschaft bei Verbrechern und Dirnen, die doch zum Teil in ihren unverbesserlichen und rückfälligen Elementen aus antisozialen Psychopathen bestehen, nicht allzu selten. Ebenso beruhen die Moralität und die Korrektheit des Durchschnittsmenschen weit weniger auf Mitgefühl als auf Unterwerfung unter die durch die Erziehung vermittelten allgemeinen Normen des Rechtes und der Sitte, auf Annahme autoritären Einflusses, der diese für verbindlich erklärt, auf vernünftiger Einsicht in die Notwendigkeit der Respektierung fremder Interessen, aus sittlichem Willen zur Gleichheit. Man sollte darum annehmen, daß die Haltung der Gesellschaftsfeindschaft auf die Beeinträchtigung vor allem dieser Faktoren zurückzuführen sei. Daß diese wieder fördernd wirkt auf die Herausbildung einer rücksichtslosen Selbstsucht und die Ausschaltung des Mitleides mit anderen, ist wohl unbestreitbar. Für die antisozialen Psychopathen gilt demnach vermutlich der Satz, daß eine allgemeine Auflehnung mit Widerspenstigkeit und Gemütsroheit den seelischen Untergrund bildet. Die weiteren Übergänge zu roher, selbstsüchtiger Kaltherzigkeit zeigen dann die Wirkung der Gemütlosigkeit ohne die Haltung der Auflehnung und der Widerspenstigkeit auf den Aufbau der Charakterbildung; es fehlen dann die Züge der Feindseligkeit, die die Konfliktsneigung der Antisozialen erzeugen. Beim aggressiven Postencephalitiker findet sich, soweit unsere Betrachtung hierüber ein Urteil gestattet, eine feindselige Haltung gegen die Umwelt aus Ressentiment, ein Drang zur Selbstwiederherstellung gegenüber erfahrener Ablehnung. Es ist also hier die Dynamik der Einstellung psychologisch verständlich aus der Wirkungsweise der hirnpathologisch erzeugten Defekte auf das Seelenleben; bei den antisozialen Psychopathen läßt sich bisher über die Art und Weise des Zustandekommens der Einstellung der Auflehnung im Gegensatz hierzu nichts Bestimmtes aussagen. Die Annahme und Hypothesen *Freuds* und *Adlers*, die psychische oder sexuelle Traumen in früher Kindheit auch hierfür verantwortlich machen, scheinen noch nicht hinreichend erwiesen zu sein. Jedenfalls ist aber der fragliche Dynamismus wohl etwas verschieden von dem der Spätencephalitiker. Man könnte freilich fragen, ob nicht die Aktivität der Verbrechernatur in eine gewisse Parallele zu setzen sei mit der komplexen Hyperkinese der Spätencephalitiker und der Defekt in der affektiven Sphäre, möge

er nun in Abstumpfung der Scheu oder des Mitgefühls bestehen, unter dem zu ausführenden Handlungen treibenden Einfluß eine Ablehnung und ein Widerstreben der Umgebung erzeugen muß. Läßt man dies gelten, so würde mindestens eine Möglichkeit zum genetischen Verständnis der antisozialen Psychopathen durch die Untersuchung des Encephalitismaterials festgelegt sein.

Einer besonderen Betrachtung ist der Begriff der „moral insanity“ wert, der sich ja wohl zum größten Teil mit dem der antisozialen Psychopathie deckt. Es wurde kürzlich von *Pophal* darauf hingewiesen, daß dieser Zustand öfter exogen, also durch pathologische Hirnprozesse, erzeugt werden kann. Dieser Autor hat nicht weniger als 20 Fälle dieser Art zusammengestellt, wovon er 4 selbst in der Greifswalder Klinik (Prof. *Schröder*) beobachtet hat. Nur einer dieser letzteren ist eine Encephalitis bei einem 14jährigen Knaben mit Verstimmungszuständen, in denen er flegelhaft, störrisch, widerspenstig, verlogen und hyperkinetisch ist. Damit wechseln Perioden von Gedrücktheit und Bewegungshemmung. Der Verlauf war in diesem Falle bemerkenswerterweise ein restitutiver. Bei den anderen 3 Fällen handelt es sich einmal um eine ganz unserem hyperkinetischen und dreisten Typus entsprechende Veränderung nach einem Scharlach und um zwei Folgezustände nach Hirnerschütterung, bei denen aber daneben eine traumatische Epilepsie bestand. Unter den übrigen aus der Literatur zusammengestellten 16 Fällen finden sich 9 Fälle von Kommotionsfolgen und 7 Encephalitiden. Auf letztere genauer einzugehen, erübrigt sich nach unserer eingehenden Darstellung. Unter den Kommotionsfolgen sind zwei Fälle in unserem Zusammenhang besonders interessant. Der erste, von *Sommer* berichtete, ist ein 13jähriger Knabe, der nach einer Kommotionspsychose eigensinnig und ungezogen wurde, spuckte, schlug, kratzte, wüst schimpfte und schamlos urinierte. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr wurde er wieder folgsam, freundlich und ruhig. Es handelt sich hier um eine atypische Folgeerscheinung nach Hirnerschütterung, die etwa unseren aggressiven Postencephalitikern entspricht. Der zweite beruht auf einer Mitteilung von *v. Rad*: ein 16jähriger Knabe verlor $\frac{3}{4}$ Jahr nach einer Gehirnerschütterung jedes Interesse für seinen Beruf, wurde verstockt, verlogen und unordentlich, mißhandelte seine Geschwister, verübte Zechprellereien und Betrügereien, war frech, herausfordernd, unaufrichtig und heuchlerisch. Auch hier also ein hyperkinetischer, unverschämter und aggressiver Typus, wie er sonst nur bei Encephalitis beobachtet wird. Die anderen Folgen von Kommotionsfolgen sind traumatische Epilepsien, bei denen es zu ethischen Defekthandlungen kommt. Diese Übersicht *Pophals* ist in zwiefacher Richtung wichtig. Erstens ist dadurch erwiesen, daß analoge Beeinträchtigungen der Persönlichkeit, wie bei der Encephalitis sich auch nach Kommotionen bei Kindern ent-

wickeln können. Hiermit stimmt es überein, daß nach unserer Anschauung die Konstellation der entstehenden pathologischen Hirndefekte maßgebend für den Aufbau und den Mechanismus der Charakterveränderung ist. Im besonderen ist die enge Verknüpfung der Bewegungensthemmung mit der Ausschaltung des emotionalen Korrelats der Scheu eine dem kindlichen Alter entsprechende Reaktionsform des Gehirns. Zweitens zeigt sich, daß das Auftreten moralischer Depravation nichts Einheitliches ist, sondern bei verschiedenen Erkrankungen auf verschiedene Weise zustande kommen kann. So verdienstvoll demnach auch die Arbeit Pophals ist, so kann sie doch nur lehren, daß eine Zusammenfassung unter dem Begriff exogener „moral insanity“ Heterogenes zusammenwirft. Es muß gegen die Anschauung Einspruch erhoben werden, als ob der Ausfall „ethischer Gefühle“ das Primäre bei diesen Charakterveränderungen sei; die durchgeführte Zergliederung der entsprechenden postencephalitischen Zustandsbilder ergibt zum mindesten, daß hier die feindselige Einstellung zur Umwelt auf das Ressentiment gegen erfahrene Ablehnung zurückzuführen ist. Nur die Vertiefung und Genauigkeit der Untersuchung gewährleistet der Forschung die Möglichkeit, in den Mechanismus dieser Störungen einzudringen. Keinesfalls darf die Gruppierung nach äußeren Tatbeständen, wie Diebstahl, Lüge, Brutalitäten, erfolgen. Überhaupt ist die feindselige Einstellung der Auflehnung für die Entwicklung des Individuums im Sinne absichtlicher Störung der Umwelt weit wirkungsvoller als der Fortfall des Mitgefühls. Dieser führt unmittelbar nur zur Kälte, Lieblosigkeit, Selbstgerechtigkeit, Mangel an Hingabe und charakterisiert den schnöden Egoisten, aber nicht den erbitterten Feind der Umwelt. Selbstverständlich können auch auf diesem Boden *ceteris paribus* ethische Defekthandlungen entstehen, aber sie sind sicherlich seltener als bei den Feinden der Gesellschaft. Somit ist die Schlußfolgerung gerechtfertigt, daß der anethische Symptomenkomplex *Albrechts*, die exogene moral insanity *Pophals* Begriffe sind, die noch weiter genetisch analysiert werden müssen, da sie Heterogenes vereinen. So genügt auch die Subsumierung der postencephalitischen Charakterveränderungen unter den Begriff der „Moral insanity“ nicht strengeren Anforderungen.

Es liegt außerhalb des Rahmens unserer Aufgabe, die Wirkungen der *Commotio cerebri* auf die Gesamteinstellung des Individuums zur Umwelt zu erörtern. Auch bedürfte es ja zur endgültigen Klärung einer genauen Durcharbeitung an der Hand klinischen Materials. In kurzen Worten soll aber doch darauf hingewiesen werden, daß die sich nach Gehirnerschütterung öfters entwickelnde traumatische Epilepsie Eigenschaften hervortreten läßt, die wie Höflichkeit, Devotion, Kleinlichkeit, peinliche Sorgsamkeit und übertriebene Freundlichkeit die Haltung

der Unterwerfung gegenüber der Umwelt kennzeichnen. Daß dabei die Reizbarkeit zu gelegentlichen Explosionen der unterdrückten Affekte der Wut und des Zornes führt, steht damit nicht im Widerspruch, deckt sich vielmehr mit vielen Erfahrungen des täglichen Lebens. Warum es zu dieser Gesamthaltung der Unterwerfung kommt, ist schwer zu sagen, vielleicht führt eine spätere Bearbeitung dieser Frage zu einer annehmbaren Antwort. So viel aber steht fest, daß diese Gesamthaltung in Beziehung stehen muß zu dem hirnpathologischen Prozeß des Gehirntraumas, und daß sie den Mutterboden für die obengenannten Charakterzüge und wohl auch für die Neigung zur Frömmigkeit und Kirchlichkeit abgibt.

In welchem Sinne andere pathologische Hirnprozesse das Material zur Umstellung der seelischen Gesamthaltung abgeben, und wie hiermit weiterhin das Auftreten von einzelnen Charakterzügen zusammenhängt, muß einer eingehenden und gründlichen Durcharbeitung des gesamten Gebietes vorbehalten bleiben. Ohne die Schwierigkeiten der Durchführbarkeit eines solchen Unternehmens zu verhehlen, scheint es doch möglich, ähnlich wie bei der Encephalitis, durch unbedingte Beachtung der tatsächlichen Gegebenheiten unter kritischer Sorgfalt in diese Mechanismen einzudringen.

Die nächste Aufgabe nach der Einordnung und Abgrenzung der postencephalitischen Veränderungen des Charakters in den Umkreis nahestehender psychischer Krankheitsbilder muß die Frage nach der hirnpathologischen Grundlage dieser Störung und ihrer Lokalisation sein. Die gewissenhafte Beobachtung dieser Tatsachen hat uns zwei Grundelemente gelehrt, auf denen sich dieselbe aufbaut, die Hyperkinese und den Defekt des affektiven Substrates der Scheu. Eine einfache Überlegung genügt, um wahrscheinlich zu machen, daß man hirnpathologische Grundlagen nur für diese erwarten darf. Die feindselige Gesamteinstellung ist, wie entwickelt, eine psychologische Folgeerscheinung dieser konstellativen Momente, und dürfte somit vermöge ihrer komplexen Natur nicht als Ausfallswirkung eines bestimmten Hirnapparates aufzufassen sein. Die sexuelle Haltlosigkeit aber, die sich in den letztgeschilderten Fällen zeigte, ist zentral auf eben diese Faktoren der Hyperkinese und des Mangels an Scheu und andererseits auf den biologischen Untergrund des Sexualtriebes in Gestalt des hormonalen Einflusses von seiten des reifenden Genitale zurückzuführen. Auch hier ist also eine direkte zentrale Vertretung des fraglichen Phänomens nicht anzunehmen. Alles weist vielmehr darauf hin, daß es darauf ankommt, die hirnpfysiologischen Grundlagen der Hyperkinese und des besonderen affektiven Defektes zu erforschen. Hier ist nun weiter zu beachten, daß die Scheu ein Hemmungsmoment für die Entfaltung der Motilität abgibt, und daß die besondere Intensität gerade

dieser Verknüpfung eine Eigenart des reifenden Gehirns darstellt. Es bietet diese Tatsache u. E. die Erklärung dafür, warum die postencephalitischen Charakterveränderungen in voller Ausprägung nur bei Kindern und Jugendlichen zwischen 6 und 18 Jahren beobachtet werden. Die hirnphysiologische Repräsentanz der affektiven Vorgänge ist nun überhaupt noch ein ganz unbekanntes Kapitel, und so konzentriert sich denn alles Interesse auf die spezielle Frage nach dem cerebralen Mechanismus der Hyperkinese, die ihrerseits, wie anzunehmen ist, bei der Besonderheit des jugendlichen Gehirns das emotionale Korrelat der Scheu beeinträchtigt.

Der Überschuß an Bewegungsantrieb, der sich in der komplexen Hyperkinese der Postencephalitiker kundtut, ist vom neurologischen Standpunkt aus in Parallele zu stellen mit den elementaren Hyperkinesen der Chorea, der Tics und der Athetose und vor allem mit den psychomotorischen Hyperkinesen (*Kleist*). Diese Störungen sind insgesamt nach den Forschungen *C. und O. Vogts*, *Kleists*, *F. H. Lewys*, *A. Jakobs* u. a. auf die mehr oder minder umfangreiche oder elektive Schädigung neostriärer Elemente zurückzuführen. In Übereinstimmung hiermit steht es auch, daß der pathologische Prozeß bei der Encephalitis epidemica die subcorticalen Ganglien bevorzugt. Es finden sich deshalb in diesen Fällen auch zumeist andere Ausfallserscheinungen striopallidärer Herkunft, mögen diese in Rigidität, Tics, Speichelfluß, Retropulsion, Amimie u. a. bestehen. Freilich kann die komplexe Hyperkinese, die allgemeine Bewegungsunruhe auch ohne diese Merkmale einhergehen, vermutlich hängt dies von der Verteilung der geschädigten und außer Funktion gesetzten Elemente innerhalb des Striopallidums ab. Zu ähnlichen Ergebnissen sind auch *Gerstmann* und *Kauders* bezüglich der Hyperkinese gekommen, die die krankhaft erhöhte Wirksamkeit der instinktiven Bewegungsantriebe als Folge der Steigerung oder Enthemmung der im striopallidären System im weiteren Sinne vertretenen dynamischen energetischen Faktoren der Motilität betrachten. Freilich scheint von diesen Autoren die mittelbare Wirkung dieser Hyperkinese auf das Gesamtgefüge der Psyche überschätzt zu werden. Eine Regression zur infantilen Motorik im Mißverhältnis zum übrigen psychischen Habitus als Dissoziationerscheinung vermag u. E. die Phänomene der geschilderten Encephalitisfolgen bei Jugendlichen nicht restlos zu erklären. Hierbei müßte ja gerade beim Erwachsenen diese Dissoziation sich viel stärker fühlbar machen, und außerdem wären die gegensätzlichen Zustandsbilder, bei denen infolge der Bewegungsarmut eine Zunahme von Scheu und Schüchternheit sich entwickelte, völlig unverständlich. Trotz dieser Abweichung bezüglich der Unmittelbarkeit der Wirkungsweise ist vom neurologischen Standpunkt aus an der primären Rolle der Hyperkinese festzuhalten. Hieraus

ergibt sich, daß eine differenzierte Schädigung des Striatums bei solchen Kranken erwartet werden darf. Die pathologisch-anatomische Untersuchung wird bei geeigneten Fällen besonders auf dieses Gebiet sich zu erstrecken haben, um tatsächliche Unterlagen für diese Meinung zu gewinnen.

Gibt man nun zu, daß auf dem Ausfall striärer Hemmungsapparate die allgemeine Überbeweglichkeit unserer Kranken beruht, so ist damit natürlich noch nichts gewonnen bezüglich des hirnpathologischen Prozesses, der in die affektive Sphäre in so differenzierter Weise eingreift. Hier steht man vorläufig noch vor einem völligen Versagen unserer Kenntnisse. Von verschiedenen Seiten ist zwar die Vermutung ausgesprochen und auch mit Gründen gestützt worden, der Thalamus opticus sei dasjenige Hirngebiet, das für das Zustandekommen jener vitalen Vorgänge, die die Affekte darstellen, maßgeblich sei. Von anderer Seite ist aber mit Recht auf die Beziehungen zwischen Affekt und Drüsen mit innerer Sekretion aufmerksam gemacht worden (*Cannon, Biedl, H. Fischer*). Eine einigermaßen unbestrittene und unbestreitbare Meinung gerade über das biologische Substrat des Affektlebens gibt es zur Zeit kaum. So steht man denn auch dem Problem, den Defekt der Scheu, der klinisch in Erscheinung tritt, physiologisch oder hirnpathologisch zu erklären, hilflos gegenüber. Freilich eins darf festgestellt werden, trotz des engen Zusammenhangs mit der Motilität vermag die Hyperkinese nicht unmittelbar einen solchen Defekt zu erzeugen. Die Hyperkinese und der Defekt an Scheu sind vielmehr koordiniert und deswegen voneinander relativ unabhängig, wenn auch häufig miteinander vergesellschaftet. Letzteres beruht darauf, daß namentlich im Kindesalter das Gefühl der Scheu einer der wirksamsten Hemmungs-faktoren des gesamten Motoriums ist, und daß durch die allgemeine Hyperkinese auch häufig dieses emotionale Korrelat mit erschüttert werden kann.

Handelt es sich bei der Hyperkinese und bei dem Mangel an Scheu um vitale Vorgänge, die biologisch begründet sind, so hängt die Einstellungsveränderung, die sich infolge der weiteren geistigen Verarbeitung der Defekte, der Reaktion der Umwelt auf diese und die hierdurch bedingte Umstellung entwickelt, von psychologischen Gründen ab. Sie ist ein geistiges, sich aus einer biologischen Konstellation ergebendes Resultat. Es hat u. E. keinen Sinn, hier nach hirnpathologischer Grundlage und Lokalisation zu fragen; Einstellungsveränderungen hängen überhaupt mit biologischen Faktoren, wie es pathologische Hirnprozesse ohne Frage sind, stets nur durch die Vermittlung geistiger Verarbeitung zusammen. Hieraus ergibt sich der Schluß, daß die Einflußnahme auf den Charakter stets eine Frage der Konstellation verschiedener vitaler Prozesse ist, die ihrerseits in ihrer Auswirkung zu psychologischen Faktoren für die Einstellungsgestaltung werden.

In diesem Zusammenhang ist es von Wert, auf die von der Schädigung des *Stirnhirns* ausgehenden Einflüsse einzugehen, die den qualitativen Aufbau des Seelenlebens betreffen. Bekanntlich finden sich auch hier psychopathieähnliche Charakterveränderungen, Zustände von Moria und sexuellem Erethismus. Nach den sorgfältigen Untersuchungen *E. Feuchtwangers* hängen diese von dem Betroffensein der Gefühls- und Affektsphäre einerseits und von dem der niederen oder höheren Willensfunktionen andererseits ab. Zu ersteren rechnet *F.* heitere, depressive, zirkuläre und apathische Verstimmungen, Steigerung oder Verminderung der affektiven Ansprechbarkeit, Wertungsschwächen (wie Witzelsucht, Störungen des Interesses und des Taktes) und Enthemmungen von Triebäußerungen, zu letzteren Aufmerksamkeitsstörungen, Antriebschwäche, Motivationsstörungen (hysteriforme und abulische Zustände) und Störungen im Bereich der Spontaneitätsfunktionen. Diese Übersicht gestattet bereits, es auszuschließen, daß die Lokalisation der den postencephalitischen Veränderungen zugrunde liegenden hirnpathologischen Vorgänge ins Stirnhirn zu verlegen sei. Ferner ergibt sich hieraus, daß gewisse formale Prinzipien der Charakterbildung direkt aus dem Betroffensein niederer oder höherer Willensfunktionen entspringen, so bei frontaler Schädigung die Unaufmerksamkeit und die allgemeine Schläffheit der Vorsätze, die Tendenz zum Ausweichen und die Gleichgültigkeit sowie die sklavische Beeinflußbarkeit. In ähnlicher Weise sind aus dem Überschuß an Bewegungsantrieb und seiner zuweilen iterativen Tendenz die Hartnäckigkeit, die Zähigkeit und die Rücksichtslosigkeit der Postencephalitiker abzuleiten, sowie ihre Ablenkbarkeit und die Hypervigilität. Durch unsere Analyse zeigt sich aber weiter, daß die wesentliche Veranlassung für die Charakterveränderung bei hirnpathologischen Prozessen in der durch die Defekte verursachten Neueinstellung der Persönlichkeit liegt, und daß eine solche durch Defekte im Ablauf der Willensäußerungen und in der affektiven Sphäre häufig hervorgerufen zu werden pflegt. Es liegt nicht im Rahmen dieser vorliegenden Abhandlung, diesen Gedankengang für die Stirnhirnschädigungen oder etwa für die traumatische Epilepsie, die Arteriosclerosis cerebri usw. durchzuführen.

Prüft man so die Frage der Lokalisation der postencephalitischen Charakterveränderungen nach den entwickelten Gesichtspunkten, so ergibt sich, daß nach den bisherigen Kenntnissen von der physiologischen Wertigkeit der Hirnterritorien eine striäre (oder thalamostriäre?) Schädigung als genügend zur Auslösung anzusehen ist. Zwar würde diese nur die Defekte in den biologischen Grundlagen der Wesensgestaltung erklären, aber es scheint doch sehr fraglich, ob für rein geistige Akte, wie sie die Verarbeitung dieser Grundlagen im Zusammenhang mit dem Milieu darstellt, ein materielles Substrat anzunehmen

ist. Hier erhebt sich eine der Hauptfragen der normalen und der pathologischen Physiologie des Gehirnes, ob nämlich nicht nur den vitalen Vorgängen der Empfindungen, der Affekte, der Bewegungen usw. eine körperliche Grundlage zukommt, während die rein geistigen Akte des Denkens, Schließens, Urteilens, Verarbeitens, Überlegens usw. Resultanten der Gesamtsituation der biologischen Grundkräfte sind. Eine Bearbeitung dieser Fragestellung, die sich an die naturphilosophischen Anschauungen *M. Pálagyis* anlehnt, muß auf später verschoben werden. Damit wird freilich eine grundsätzlich andere Einteilung angestrebt als die seit *Tetens* übliche in die Faktoren des Gegenstandsbewußtseins, der Gefühle und des Tätigkeitsbewußtseins. Es ist dies eine Stellungnahme, die in gewissem Sinne mit der in der Einleitung gestreiften Frage nach der Rolle der allgemeinen Hirnphysiologie bei der Untersuchung der lokalisierbaren Anteile des Bewußtseinsaktes zusammenhängt. Über die Berechtigung dieses Standpunktes kann nur die heuristische Fruchtbarkeit entscheiden, deren Prüfung anderwärts vorgenommen werden soll.

Die Berücksichtigung dieser Grundfragen muß also hier zurückgestellt werden. An dieser Stelle kann nur dargestellt werden, daß u. E. ein lokalisierter Defekt an den näher bezeichneten Stellen des Striatums und des Thalamus bei Kindern im Gefolge der Encephalitis ausreichen mag, um die klinischen Formen hervorzubringen, die im ersten Teil geschildert wurden.

Die einzelnen Typen in ihrer verschiedenen Ausprägung dürften zusammenhängen mit der verschiedenartigen Ausbreitung der pathologischen Veränderungen in diesem Gebiet.

Daß der Beweis hierfür nur durch exakte anatomische Kontrolle erbracht werden kann, darauf wurde weiter oben schon hingewiesen. Jedenfalls muß aber vorläufig an der eingehend begründeten Annahme festgehalten werden.

Kurz soll nochmals eingegangen werden auf den Umstand, daß diese postencephalitischen Charakterveränderungen meist nur bei Kindern zwischen 6 und 18 Jahren vorkommen. Nach den von uns entwickelten Anschauungen hängt dies damit zusammen, daß die affektive Einstellung der Scheu, besonders im Kindesalter einen Hemmungsfaktor für die Bewegungsentfaltung darstellt, und daß diese funktionelle Verknüpfung so eng sein kann, daß die Enthemmung der Bewegungsbereitschaft, wie sie in der komplexen Hyperkinese der Postencephalitiker zutage tritt, die Ausschaltung dieses emotionalen Korrelats begünstigt, wenn dies auch freilich selbständig erfolgen kann. Somit wäre das kindliche Gehirn unter anderem auch durch diese enge Verknüpfung der entsprechenden biologischen Substrate von dem der Erwachsenen unterschieden, und auf dieser Eigentümlichkeit beruht die Eigenart der

klinischen Reaktion auf die durch Encephalitis gesetzten anatomischen Schädigungen. Abweichend von diesem Erklärungsversuch vertreten *Gerstmann* und *Kauders* die Anschauung, daß es sich um eine Regression zur infantilen Motorik handle, um einen Abbau des bereits im Sinne der gesamten Persönlichkeitsentwicklung ausgebildeten Bewegungsgefüges — aus dem erreichten Zustand zweckbewußten rationalisierten Handelns — auf ein Niveau impulsiver Bewegungsgestaltungen, die in ihrer Triebhaftigkeit in weitgehender Weise die Einstellungsmotorik der frühen Kindheitsperioden wiedergeben. Es ist allerdings richtig, daß schon die triebhafte Hyperkinese an sich in höherem Alter nach Encephalitis sehr selten ist, so daß wohl diese Möglichkeit zur Rückkehr hierauf später als weniger gegeben erscheint. Somit ist anzunehmen, daß es eine Eigentümlichkeit des noch nicht völlig ausgereiften Gehirns ist, leichter zu einer komplexen Hyperkinese, die Ähnlichkeit mit frühkindlicher Bewegungsunruhe hat, zurückzukehren, als das Gehirn eines Erwachsenen hierzu imstande ist. Aber die Dissoziation zwischen psychischem und motorischem Habitus müßte sich, wie gesagt, gerade beim Erwachsenen stärker geltend machen. U. E. reicht überhaupt diese Rückführung der klinischen Erscheinungsformen auf die Zustandsveränderungen des individuellen motorischen Persönlichkeitshabitus zur Erklärung nicht aus. Weiterhin hat *Bonhöffer* die Ansicht vertreten, daß die gestörte Konkordanz zwischen den neencephalen und palaeencephalen Hirnteilen bei noch nicht vollendeter Hirnreife anders in Erscheinung tritt als beim Erwachsenen. Hierzu ist zu sagen, daß es mindestens noch als fraglich bezeichnet werden muß, ob die Charakterveränderung auf der Störung einer Konkordanz verschiedener Hirnteile beruht; unser Erklärungsversuch wenigstens hat eine solche Annahme nicht nötig gemacht. Es ist aber nicht zu bestreiten, daß der Gedanke einer mangelnden Übereinstimmung von Hirnteilen intuitiv ein sehr wesentliches Moment für die Entwicklung dieser Zustände trifft. Vom biologischen Standpunkt aus gesehen stellt nämlich der konstellative Einfluß von Störungen im Bereich der Motilitätsäußerungen und dem der affektiven Sphäre auf die übrige Psyche einen Zustand von Inkoordination dar, und zwar scheinen in der Tat die zugrunde liegenden Defekte palaeencephal lokalisiert zu sein, während die reaktive Umbildung des Charakters von neencephalen Gebilden getragen wird. U. E. klärt aber unsere, den Tatsachen möglichst eng angeschlossene Betrachtungsweise den Mechanismus dieser „Inkoordination“ befriedigender und exakter.

Es erfolgt nunmehr eine Zusammenfassung.

Die klinischen Tatsachen stellen sich nach den mitgeteilten Beobachtungen, die nur ein Ausschnitt unseres Materials sind, folgendermaßen dar. Eine erste Gruppe von Kranken zeigt im Gefolge der Encephalitis epidemica eine Vermehrung der allgemeinen Beweglichkeit, sie

laufen hin und her, können nicht still sitzen, scheuern an sich herum, sprechen ungefragt, greifen alles an, tasten und probieren an allem herum, sind geschäftig und unruhig, oder sie verspüren wenigstens den Drang dazu in sich, den sie nur mit Mühe unterdrücken können. Dieser hyperkinetische Drang ist häufig, aber nicht immer, verbunden mit anderen Zeichen striopallidärer Schädigung, Ausfall von Ausdrucksbewegungen, Parkinsonismus und Akinese einerseits und ticartigen, iterativischen und choreatisch-athetotischen Elementen andererseits. Die verschiedenartige Kombination mag auf einer wechselnden Ausbreitung des pathologischen Prozesses innerhalb der subcorticalen Ganglien beruhen. Die Äußerungen des Bewegungsdranges tragen in das psychische Gesamtgefüge der Erkrankten die Eigenschaften der Zähigkeit, Beharrlichkeit, Unnachgiebigkeit und Hartnäckigkeit und der Rücksichtslosigkeit, Gewalttätigkeit und Triebhaftigkeit hinein. Die Folge der Vermehrung des Bewegungsdranges besteht in übermäßiger Lebendigkeit, Raschheit, Ablenkbarkeit, Hypervigilität, Unüberlegtheit und Unrast.

Eine zweite Gruppe von Kranken zeichnet sich außer der Überbeweglichkeit durch einen eigenartigen Defekt in der affektiven Sphäre aus, der sich auf den Ausfall des Gefühls der Scheu und Scham erstreckt. Das emotionale Korrelat der Scheu erscheint im Kindesalter besonders stark verknüpft mit der Bewegungshemmung. Für diesen Zusammenhang sprechen nicht nur negative Fälle, in denen es zu einem Fortfall dieser beiden Elemente kommt, sondern auch positive, wo sie gesteigert sind. So konnte ein Fall mit Bewegungsverlangsamung und gesteigerter Schüchternheit geschildert werden. Viel häufiger als dieser scheue Typus ist aber sein Widerpart, der dreiste Typus, der wie gesagt, meist mit Überbeweglichkeit einhergeht. Er entwickelt sich anscheinend nur in einem bestimmten Alter, nämlich von 6—18 Jahren. Vorher kommt es zu mehr hysteriformen Zuständen, wenn die affektive Sphäre beteiligt ist, später zur Affektlabilität. In dem angeführten Alter aber wirkt der Überschuß an Bewegungsantrieb in dem Sinne auf die emotionalen Vorgänge, daß Scheu und Scham ausgeschaltet werden. Die Kranken sind dann zudringlich, vorlaut, respektlos, plump vertraulich, unverschämt, keck und dreist. Aber die genaue Betrachtung zeigt doch, daß eben diese Charakterzüge auch ohne Hyperkinese auftreten können, daß der spezifische Defekt der affektiven Sphäre der Hyperkinese nur koordiniert, nicht subordiniert ist. Des weiteren besteht dabei zuweilen auch eine euphorische Stimmungslage, häufiger ist eine ungleichmäßige Stimmung ohne besonders ausgesprochene Note. Ferner kann auch eine Affektlabilität daneben bestehen. Jedenfalls ist die Regel für den dreisten Typus, daß außer der Hyperkinese ein mit dieser biologisch zusammenhängender, aber doch relativ selbständiger Defekt in der

affektiven Sphäre, die Ausschaltung des Gefühls der Scheu, klinisch in die Erscheinung tritt. Hiermit stimmen vielfache in der Literatur niedergelegte Beobachtungen überein.

Aus diesem Verhalten ergeben sich verständlicher Weise leicht Konflikte mit der Umgebung, zumal in dem Bewegungsdrang schon das Hartnäckige und Rücksichtslose eine große Rolle spielen. Die Eltern, Geschwister u. a. lassen sich diese Entäußerungen von Bewegungsüberschuß mit Unverschämtheit nicht gefallen und beantworten sie mit Ablehnung, Zurückweisung und Bestrafung. Diese Situation kann nun ihrerseits für den Kranken der Anlaß einer weiteren Charakterumbildung werden.

Bei der dritten Gruppe von Kranken entwickelt sich infolge der erfahrenen Mißbilligung der Umgebung ein lebhafter Drang zur Selbstwiederherstellung mit Neigung zu Hohn, Spott, Beschädigung und Zerstörung. In minder ausgesprochenen Fällen bleibt es meist bei kleinen Reibereien, Schabernack und losen Streichen. Hartnäckig wird die Konfliktsstimmung festgehalten, die kleinen Vergehen werden geleugnet. In schwereren Fällen bildet sich eine schwere Aggressivität heraus, eine feindselige Einstellung mit Streitsucht, Unreinlichkeit und verleumderrischer Lügenhaftigkeit. Gerade hier zeigt sich die boshafte, rachsüchtige Verhaltensweise, um die verhaßte Umgebung herabzusetzen und zu vernichten. Schließlich kommt es dann zu roher Brutalität mit wüstem Schlagen und Schimpfen oder zu außerordentlicher Grausamkeit gegen Wehrlose. Diese Eigenschaften verstärken sich oft bei Widerstand oder auch aus endogenen Anlässen zu wilden Erregungszuständen, zuweilen werden die Handlungen als zwangsmäßig empfunden. Ihre Grundlage ist zu suchen in dem Ressentiment gegen die empfundene Ablehnung der Umwelt, verstärkt durch die Hyperkinese und die allgemeine Dreistigkeit, woraus ihrerseits wieder die Ablehnung her stammt. So bildet sich ein „Circulus vitiosus“, in dem jedes Glied zur Verstärkung und Vertiefung des andern beiträgt. Die Zustände sind deshalb auch prognostisch recht ungünstig; nur wo die biologischen Wurzeln der Hyperkinese und des emotionalen Defektes aus physiologischen Gründen schwinden, findet auch eine Rückbildung der ressentimentellen Verbiegung des Charakters statt. Lügenhaftigkeit und Diebstahlneigung sind zwar nicht selten hierbei zu finden, sind aber keine primären Phänomene, sondern nur Ausfluß der Gesamteinstellung. Charakteristisch ist aber für das infantile Gepräge dieser Fälle, daß es sich immer nur um Modifikationen des *personellen* Selbsterhaltungstriebes handelt.

Bei der vierten Gruppe von Kranken tritt nun noch der Trieb nach *genereller* Selbsterhaltung, der Sexualtrieb, verwickelnd hinzu. Auf der allgemeinen Rücksichtslosigkeit, der Gleichgültigkeit gegen Lob und Tod, baut sich eine primitive Genußsucht auf, die unter Einwirkung

des Geschlechtstriebes zu sexueller Haltlosigkeit wird. Die Eindämmung der infantilen Genußsucht, die durch erziehlche Einflüsse unter Vermittlung der normalen Lenksamkeit und Folgsamkeit geleistet wird, kann hier nicht stattfinden, da durch die Widerspenstigkeit und Feindseligkeit ihre Voraussetzungen fehlen. Bei kleineren Kindern entsteht so eine Eßgier, bei größeren Verführbarkeit in sexueller Hinsicht. Tritt nun noch die triebartige Hyperkinese hochgradig auf, so entwickelt sich eine sehr aktive Tendenz zum Geschlechtsgeuß, ein sexueller Erethismus, der sich hartnäckig, schamlos und brutal zeigt.

Aus diesen klinischen Beobachtungen, die durch den Vergleich mit verschiedenen andersartigen Zustandsbildern in ihrer Prägnanz und Besonderheit noch schärfer herausgestellt werden konnten, ergab sich für den Aufbau und die Pathogenese der fraglichen Störungen die Gewißheit, daß eine restlose Zurückführung auf eine einzige Grundstörung nicht möglich sei. Die Hyperkinese darf als Enthemmungserscheinung des Motoriums striärer Herkunft aufgefaßt werden, der Defekt an Scheu als spezifische Schädigung des Substrats der affektiven Sphäre, während sowohl die Aggressivität als auch die Hypersexualität auf der psychologischen Verarbeitung der Gesamtsituation beruhen. Die Bevorzugung des Kindesalters für derartige Folgezustände nach Encephalitis hängt u. E. zusammen mit der hier besonders engen Verknüpftheit der Beweglichkeitsregulation und des emotionalen Korrelats der Scheu.

Dieses sind die Ergebnisse der gepflogenen Untersuchungen. Sie zeigen, daß und in welcher Weise hirnpathologische Vorgänge mit der Änderung und Umgestaltung des Charakters des betroffenen Individuums zusammenhängen können. Sie liefern damit den Beweis, daß die Hirnpathologie durchaus nicht eine rein neurologische Angelegenheit ist, daß sie vielmehr sehr wichtige Beziehungen zur Psychiatrie besitzt.

Die Abhängigkeit der Charaktergestaltung von hirnpathologischen Vorgängen trifft dabei auf einen Gegenstand, der in besonderem Maße das Interesse der modernen Psychiatrie gefesselt hat. Gerade der Charakter und sein Werden, seine Beziehungen zu psychischen Erkrankungen und zu biologischen Grundlagen, gerade dies ist in den letzten Jahren emsig gesuchtes Ziel eifriger Forschungen. Die ersten Schritte in dieser Richtung liegen in der dynamischen Auffassung der Neurosen, die von *Freud* in der Psychoanalyse gelehrt wurde, und die später in *Adlers* Theorie von der persönlichen „Leitlinie“ ihre Umgestaltung fand. Ferner machte sich die Notwendigkeit einer Charakterforschung in der Psychiatrie geltend, als man nach der klinisch deskripten Behandlung das genetische Verständnis der Psychopathien zu erreichen suchte. *Birnbaum* fand dabei Störungen in der Ausprägung, der Erregbarkeit und der Dauer der Gemütsbewegungen, in der Maßbeziehung

zwischen psychischen Dispositionen und Außenwelt, innerhalb der Gefühlssphäre und zwischen Gefühls- und Verstandestätigkeit, ferner mangelnde Koordination der einzelnen Persönlichkeitsbestandteile. Es handelt sich hier um das Herausarbeiten formaler Prinzipien bei der Bildung abnormer Charakter. Später ging man weit über diese Bestrebungen hinaus. *H. Fischer* hat die biologischen Grundlagen der Charakterbildung in den durch die Korrelation der innersekretorischen Organe bedingten Triebrichtungen im Zusammenhang mit der Biologie der Degenerationszeichen betont. *Kretschmer* hat bei seinen Forschungen über Konstitution und Temperament die innersekretorische Formel als maßgeblich sowohl für die Bildung des Körperbaus als auch des Charakters festgelegt. Kürzlich hat *Ewald* die Unterscheidung von Temperament und Charakter genauer erörtert. Dem Temperament weist er die quantitativen, von einer bestimmten Gehirnstelle aus geregelten, bio-tonischen Verhältnisse der Organe im Organismus zu, dem Charakter die qualitativen, in der Konstruktion der einzelnen Organelemente gelegenen Faktoren. Von letzteren macht er die Eindrucksfähigkeit, die Retentionsfähigkeit die intrapsychische Aktivität und die Ableitungsfähigkeit abhängig, die im Verein mit der Aktivität oder Passivität je nach dem Vorwiegen der einen oder der anderen Eigenschaft die charakterologischen Spielarten hervorbringen. *Kronfeld* hingegen schätzt die Einflüsse des Selbstwerterlebens, der geistigen Stellung zur Wirklichkeit, der Willenseinstellung zur Umwelt, der Erlebensweise von Beruf, Arbeit, der sexuellen, der erotischen und der traumatischen Erlebnisse viel höher für die Charakterbildung ein, wenngleich er die biologischen Grundlagen im neuroglandulären Apparat, in den Dispositionen seelischer Reaktivität und in den Mechanismen der Hypobulie und Hypochole nicht verkennt.

Es ist natürlich unmöglich bereits auf Grund der vorliegenden Untersuchungen innerhalb der so lebhaft in Fluß befindlichen Charakterforschung schärfer und entschiedener Stellung zu nehmen. Dazu gehört fraglos eine breitere Grundlage, als sie hier zur Verfügung steht. Immerhin zeigt sich, daß, wenn durch hirnpathologische Vorgänge eine Umgestaltung des Charakters erzielt werden kann, die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, es hänge von der Eigenartigkeit des Baues und der Funktion des Gehirnes in seinen einzelnen Teilen wenigstens bis zu einem gewissen Grade auch die ursprüngliche Gestaltung des normalen Charakters ab. Hiermit wird das Gehirn selbst in den Kreis der biologischen Grundlagen der Charakterbildung einbezogen, ein Umstand, auf den vielleicht in jüngster Zeit oft nicht genügend Nachdruck gelegt worden ist. Damit soll und kann gewiß nicht die Rolle des übrigen Organismus, insbesondere der inneren Sekretion, in dieser Richtung bestritten werden.

Durch die Kenntnis von dem Aufbau und der Entstehungsweise der Charakterveränderungen nach Encephalitis bei Kindern wird so zweierlei festgelegt, das für die künftige Forschung Bedeutung besitzt. Zum ersten wird die Wichtigkeit der Hirnpathologie für die Charakterologie und somit für die Psychiatrie in gebührender Weise wieder in den Mittelpunkt gerückt. Es zeigt sich, daß die Hirnpathologie durchaus nicht neurologische Teildisziplin ist, sondern darüber hinaus die gesamten vitalen Vorgänge im Seelenleben zu berücksichtigen hat. Die nähere Untersuchung dieser Beziehungen gehört zum Gebiet der allgemeinen Pathophysiologie des Gehirnes, während die Lokalisationslehre nur ein Teilstück der speziellen Pathophysiologie des Gehirns darstellt. An anderer Stelle wird dieser Gedankengang zuvörderst in programmatischer Form durchgeführt werden. In dieser Richtung bedeuten die obigen Untersuchungen eine Erweiterung der Hirnpathologie als Wissenschaft von der pathologischen Physiologie des Gehirns. Von hier wird sich auch wieder eine fruchtbare Wechselwirkung für die klinische Psychiatrie ergeben, ohne daß dabei die Gefahr besteht, in „Hirnmythologien“ zu verfallen. Zum zweiten darf auch die Charakterologie aus dem Studium dieser hirnpathologischen Vorgänge wertvolle Bereicherung erwarten. Der Zerfall erst lehrt uns hier, wie so oft, die einzelnen Bausteine kennen. Besonders wichtig aber ist es, wenn einzelne Reaktionsweisen der Gesamtpersönlichkeit sich als abhängig von neurologischen Phänomenen erweisen. Hier kann nur in aller Kürze angedeutet werden, daß z. B. diese Beziehung u. E. waltet zwischen der psychischen Disposition der Retentionsfähigkeit für Erlebnisse und Handlungsweisen und dem biologischen Elementarphänomen der Iteration. Wie durch Ausschaltung von Bremsvorrichtungen — in Gestalt sensorischer Kontrollinstanzen — in niedrigeren Stationen des Nervenlebens die Iteration, das Wiederholen einer Bewegung oder Bewegungsfolge, als dem motorischen Vorgang inhärente Eigentümlichkeit zum Vorschein kommt, so entsteht auf höherem Niveau das Festhalten an Handlungsweise und Erlebnis, sich fortentwickelnd zur Hartnäckigkeit, Zähigkeit und Eigensinn. Die genauere Untersuchung dieser Zusammenhänge auch im Hinblick auf andere „Seelenvermögen“ muß in diesem Rahmen unterbleiben. Auf jeden Fall geht schon aus dieser Andeutung hervor, in wie mannigfacher und vielfältiger Weise die Hirnpathologie, wenn sie erst in ihrem wahren Umfang anerkannt und eingesetzt ist, berufen ist, auch für die Charakterologie fruchtbar zu werden.

So kann die Einordnung unserer Ergebnisse in einen größeren Zusammenhang vollzogen werden. Von der klinischen Einzelbeobachtung ausgehend, die Unterschiede in den ähnlichen Zustandsbildern beachtend, gelingt es der Forschung, auch an die großen Grundprobleme des Faches heranzutreten, ohne sich in leere Spekulationen zu verlieren.

Die Macht der Tatsachen bedingungslos anerkennen, ist Voraussetzung jeder Naturwissenschaft. Mit Sorgfalt und Genauigkeit die Tatsachen zu verzeichnen, ist Pflicht ihrer Jünger, und nur auf diesem Boden ist es gestattet, nach Erklärungen und Zusammenhängen zu suchen, da sich sonst im Geiste nur allzu leicht Theorien und Hypothesen konstruieren lassen.

Literaturverzeichnis.

Birnbaum: Über psychopathische Persönlichkeiten. Wiesbaden 1909. — *Böhmig*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 69. 1923. — *Bonhöffer*: Klin. Wochenschr. 1, Nr. 29. 1922. — *Ewald*: Temperament u. Charakter. Berlin 1924. — *Feuchtwanger*: Die Funktionen des Stirnhirns. Berlin 1924. — *Fischer, H.*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 50. 1919. — Derselbe: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 62. 1920. — *Gerstmann* u. *Kauders*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 71. 1924. — *Hermann, G.*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52. 1923. — *Jakob*: Die extrapyramidalen Erkrankungen usw. Berlin 1923. — *Jaspers*: Allgem. Psychopathologie. 2. Aufl. Berlin 1922. — *Kauders*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 74. 1922. — *Kirschbaum*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 78. 1922. — *Klages*: Prinzipien d. Charakterologie. Leipzig 1912. — *Kleist*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52. 1923. — *Kretschmer, E.*: Körperbau u. Charakter. 3. Aufl. Berlin 1922. — *Kräpelin*: Lehrbuch d. Psychiatrie. 8. Aufl. Leipzig 1915. — *Kronfeld*: Psychotherapie. Berlin 1924. — *Leyser*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 55. 1924. — Derselbe: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 88. 1924. — Derselbe: Journ. f. Psychol. u. Neurol. 30. 1924. — *Meyer, A.*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 70. 1924. — *Pálagyi*: Naturphilosophische Vorlesungen. 2. Aufl. Leipzig 1924. — *Pette, H.*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 76. 1923. — *Pophal*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 53. 1924. — *Rabiner*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 89. 1924. — *v. Rad*: Med. Klinik 1923, Nr. 7. — *Sommer*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 22. 197. — *Staehelein*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 77. 1923. — *Westphal*: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 77. 1923.

Der Geisteszustand (erwachsener) chronischer Encephalitiker.

Von

Otto Kant.

(Prov. Heil- u. Pflege-Anstalt Göttingen [Direktor: Geheimrat E. Schultze].)

(Eingegangen am 21. Oktober 1924.)

Im Gegensatz zu den oft bunt gefärbten psychotischen Bildern bei der akuten Encephalitis epidemica, die in der Hauptsache dem exogenen Reaktionstyp *Bonhoeffers* anzugehören scheinen, auch wenn sie manchmal in das subakute Stadium noch hinübergreifen, ist das psychische Zustandsbild chronischer Encephalitiker recht monoton, wie es schon *Naville*⁵¹⁾ in seinen Untersuchungen über die Bradyphrenie mit Recht als formenarm bezeichnet hat. Wenn trotzdem über Erscheinungen bei chronischer Encephalitis eine noch immerfort anwachsende Literatur erschienen ist, beweist das nur, daß die Auffassung der Störungen noch keine ganz einheitliche und eine weitere Materialanalyse und Vergleichung der bisher beschriebenen Befunde noch fernerhin nötig ist. Zu diesem Zweck sei ein neuer Beitrag auf Grund von Beobachtungen an 7 Fällen gestattet.

Während im günstigen Falle nach Überstehen einer akuten Encephalitis meist ein neurasthenieähnliches Stadium zurückbleibt, wie es von den infektiös-toxischen Schwächezuständen (*Kraepelin*) bekannt ist, welches meist reversibel ist, bildet sich in anderen Fällen, sei es, daß schon ein scheinbares Heilungsstadium vorausgegangen ist, sei es, daß nicht weichen wollende pseudo-neurasthenische Erscheinungen (*F. Stern*) auf die heimtückische Gefahr aufmerksam machten, ein chronischer Zustand aus, der in der Mehrheit der Fälle progredient ist und bisher allen therapeutischen Bemühungen getrotzt hat. Dieser chronische Zustand entspricht in der Mehrzahl der Fälle dem akinetisch-hypertonischen Syndrom des sog. Parkinsonismus, doch kommen auch besondere hyperkinetische Erscheinungen im Rahmen des „amyostatischen“ Syndroms vor, die sich allerdings von den Erscheinungen der akuten hyperkinetischen Encephalitis unterscheiden. Von diesem chronischen Stadium, das auf Fortbestehen des Krankheitsprozesses hinweist, sind gewisse Folgeerscheinungen abzutrennen, die z. T. wohl ihre anatomische Grundlage in Narbenbildung haben, z. T. auch nach Rückbildung der anatomischen Läsion auf einer funktionellen Um-

stellung der Hirnmechanismen beruhen (*F. Stern*). Hierhin gehören in erster Linie bestimmte Augenstörungen (Paresen, Pupillenanomalien usw.), ferner die psychopathischen Störungen bei Jugendlichen; jedenfalls werden diese auch ohne gleichzeitige neurologische Erscheinungen beobachtet. In der Praxis ist es freilich oft schwer zu entscheiden, ob es sich um Folgeerscheinungen oder einen aktuellen Krankheitsvorgang handelt [*F. Stern*⁵⁸].

Bei der Besprechung der psychischen Erscheinungen folgen wir der Einteilung nach organisch-neurologischen Gesichtspunkten und beginnen mit der Schilderung des akinetischen Zustandes, dem sich als Gegenstück der hyperkinetische anschließt. Um das Verhältnis von somatisch-neurologischen zu seelischen Störungen anschaulich zu demonstrieren, folgen zunächst vier Krankengeschichten, der Schwere des amyostatischen Symptomenkomplexes nach geordnet; am leichtesten ist

Fall I: A. L., Arbeitsinvalide, geb. 17. 7. 91., augen. 13. 2. 24.

Keine erbliche Belastung, früher nie krank. Auf der Schule gut gelernt, dann in verschiedenen Stellen tätig. Während der aktiven Dienstzeit unbestraft. Februar 1915 Granatsplitter im rechten Oberschenkel, später ebendort Streifschuß. Juni 1917 auf Urlaub geheiratet: 2 gesunde Kinder. Juni/Juli 1921 Grippe, danach wieder gesund. Wurde Juni 1922 von Arbeitsstelle (4. Stelle seit Kriegsende!) entlassen, weil man nicht mit ihm zufrieden war. Ging ohne Frau ins Rheinland, zwei Monate auf Zeche, dann zurück, tätig in Fabrik bis Dezember 1922, wo er mit Bruststichen erkrankte. Seitdem nicht mehr gearbeitet. Suchte 1923 Nervenklinik auf; konnte Bewegungen nur langsam ausführen, konnte nicht so arbeiten wie früher, steif; Zittern trat auf, Augen tränten. Nach Angabe der Frau — die einen minderwertigen und nicht ganz glaubwürdigen Eindruck macht — hat L. sie bereits vor der Heirat belogen, sich als Postbeamten ausgegeben. Ein halbes Jahr nach Rückkehr aus dem Felde habe er sie zum erstenmal geschlagen, seitdem immer häufiger. Bekam zuletzt starke Erregungszustände, warf sie zu Boden und würgte sie. Ist unvorsichtig mit Feuer umgegangen. Stellte starke sexuelle Anforderungen an sie, belästigte sie so, daß sie mit den Kindern von Zimmer zu Zimmer flüchten mußte. Vernachlässigte sich, urinierte in Gegenwart der Kinder in den Eimer. Nahm es mit der ehelichen Treue nicht so genau, hatte in ihrer Abwesenheit tagelang eine Straßendirne bei sich. Auch vor der Erkrankung keine Lust zur Arbeit, habe die Familie nie richtig ernähren können. Wegen der Erregungszustände jetzt eingeliefert.

Körperlich: Kopfhaut mit Schinnen bedeckt, Gesicht maskenartig, Mimik langsam, erstarrend. Augen feucht glänzend, Tränenfluß. Myoklonische und fibrilläre Zuckungen um Mund und Augen. Augenbewegungen frei. Pup.: gleich groß, mittelweit, rund. L. R.: +, C. R.: +, Hintergrund: o. B. Sprache mühsam, langsam, wie gehaucht. Zunge kommt gerade heraus, zittert. Reflexe: o. B., keine pathologischen Reflexe. Innere Organe: o. B. Hypertonie der Extremitäten bei passiven Bewegungen; grobe Kraft erhalten. Aktive Bewegungen vermindert, langsam. Automatenhafter Gang, keine Mitbewegungen, schlürfende Schritte. Propulsion angedeutet. Kann sich allein besorgen.

Psychisch: Vollkommen klar und orientiert, stark herabgesetzte Spontaneität, besorgt sich aber selbst, geht aufgefordert manchmal mit zum Essenholen, steht oder sitzt herum, spricht spontan kaum, außer mit Ref., den er täglich um seine

Entlassung bittet. Trotz der scheinbaren Starre recht lebhaft Affektivität. Stimmung sehr niedergeschlagen; erklärt die Behauptungen seiner Frau für gemeine Lügen. Sie wolle ihn los sein, weil er sich nicht mehr so bewegen kann wie früher. Frau wolle mit anderen Männern zusammen sein, fange immer Streit an, habe ihn mehr geschlagen als er sie. Ließ ihn seit September 1923 nicht mehr zu sich, weil er krank sei. Sein Aufenthalt hier sei Freiheitsberaubung, er sei nicht verrückt, sondern körperlich krank. Brauche kein Irrenhaus. L. nimmt an Umgebung Anteil, reagiert auf Größenideen anderer Pat. usw. verständnisvoll mit Lächeln.

Obwohl er sich kaum von selbst bewegt, empfindet er das Willensgefühl wie früher; auch Affektivität unverändert. Keine besondere Müdigkeit oder Ermüdbarkeit, Geschlechtstrieb nicht gesteigert. Frau lüge! Witterungseinfluß nicht bemerkt; Denken sei unverändert, keine Gedankenleere. Die Langsamkeit seiner Antworten liege an der Sprachbehinderung. „Das liegt so am Munde. Der Anfang, bis es kommt, macht Mühe; später nicht. Denken macht keine Mühe.“ Einfluß der Affekte auf Behinderung. „Wenn mir einer draufdrängelt.“ (Stark wollen nötig, oder Fortgang von selbst?); — nach längerer Pause —: „Stark wollen.“ (Warum Pause?) „Konnte nicht sprechen.“ (Gedanke?) „Gleich da.“

Ergebnis der psychologischen Untersuchung: Antworten meist verlangsamt.

Auffassung: +

Aufmerksamkeit: Bourdon: Text mit 39 (2. e): 12 Fehler. Sinnloser Text mit 28 (2. e): 7 Fehler. Vorkommen bestimmter Zahl in rhythmisch vorgelesener Ziffernreihe:

in einer Min. +

in zwei „ +

Gedächtnis: Merkfähigkeit: 6stellige Zahl nach $\frac{1}{2}$ Min.: +; 7stellige Zahl fehlerhaft nachgesprochen. Lernfähigkeit: [10 zweisilbige Worte nach ? Wiederholungen gelernt (normal 3 Wdhl.): nach 9 Wdhl. Wiederholung nach 5 Min. mit Ausfüllung: 9 Worte behalten. Geschichte: Gut nacherzählt. Schulwissen: Dem Bildungsgrad entsprechend. Eigene Anamnese: +.

<i>Rechnen:</i>	2 + 2 +	8 — 3 +
	5 + 8 +	13 — 5 +
	20 + 36 +	28 — 17 : 9 9 ... +
	28 + 44 : 70 ... +	43 — 17 : 35 33 ... 34
		(Vorrechnen!) +
	2 × 4 +	6 : 3 +
	5 × 7 +	44 : 4 +
	9 × 7 +	11 : 3 = 3,2 über (Bruch?)
		„Nicht gelernt.“
	7 × 9 +	39 : 7 = 5 (?)
		„Nicht gelernt“

Von 100 immer 3 abziehen: +

Rückläufige Assoziationen: +

Abstrahierende Fähigkeiten: +, entsprechend Bildungsgrad.

Kombinierende Fähigkeiten: + flüchtig, verliert sich zweimal beim Ebbinghaus, läßt Worte aus.

Verschiedene Worte in logische Folge zu bringen: (Buchstaben — Märchenbuch): „Silbe, Buchstabe, Wort, Satz, Buch, Märchenbuch“ (richtig?) „Ja.“ (Anfang?) „Buchstabe.“ (Baum — Sauerkirschbaum) + (Düngen — Backen) +.

Assoziationsprüfung: Inhaltlich normal, verlangsamt.

Durchschnitt: 4,6“ (Sprachbehinderung!) Bei zwei abnorm späten Reaktionen: Komplexwirksamkeit: Mensch — ist klug ($12\frac{4}{5}$ Sek.) (Vorher?) „Dachte an meine Frau“ (?) „Weil es nicht menschlich ist, was meine Frau an mir tut.“ —

(Weint leise); Frau — ist ne schwächere Natur (38 Sek.) (vorher?) „An meine Frau, daß die mich unrecht tut.“

Die Einstellung zur Untersuchung ist leicht negativ, er empfindet die Prüfung unangenehm, antwortet auf Frage nach Datum: „Weiß ich nicht“, auf energische Aufforderung richtig. Auf Aufforderung zur Beschreibung von Gegenständen auch zunächst kärgliche Antworten, z. B. „Thermometer, ist länglich, hat Quecksilber“. Auf Ermunterung ausführlich. Z. T. wird seine Aufmerksamkeit durch Affekte von der Aufgabe abgezogen. Beim „Unterschied von Borgen und Schenken: „Borgen ist Betrug“ (?). „Man sagt ja so, wer borgt“ — (?) „weiß ich nicht“(!), + (warum nicht gleich?) „Nicht aufgepaßt“(?). „Dachte an mein trauriges Los“.

Zusammenfassung: Keine Belastung, früher gesund; aber nach Aussage der Frau bereits vor Erkrankung etwas minderwertige Persönlichkeit, unwahr, arbeitsscheu. 1921 Grippe, Ende 1922 allgemeine Bewegungsverlangsamung; suchte 1923 Nervenlinik auf, wo zuerst die Diagnose Encephalitis chronica gestellt wurde. Soll zuletzt Erregungszustände gehabt haben; gesteigerte Sexualität.

Befund: Amyostatischer Symptomenkomplex mittleren Grades, besorgt sich allein; Einstellbewegungen erhalten. Herabgesetzte Spontaneität, lebhafter Affekt: Reaktive Depression; nimmt an Umgebung affektiv Anteil; drängt auf Entlassung, diesbezügliche Initiative nicht herabgesetzt. Bisher hier keine Erregungszustände, bestreitet alle Behauptungen der Frau. Einstellung zur psychologischen Untersuchung: leicht feindlich. Antworten etwas verlangsamt. Aufmerksamkeit bei Bourdon schlecht, bei Ziffernversuch gut. (Hier wird zwar auch das Gedächtnis beansprucht, aber infolge der Einfachheit der Aufgabe ist die erforderliche Aufmerksamkeit geringer!) Merkfähigkeit normal, Lernfähigkeit herabgesetzt. Rechnen, angeblich immer, schlecht, z. T. auf Nachlässigkeit beruhend. Intelligenz im engeren Sinne nicht gestört. Störungen der Leistung alle auf mangelnde Aufmerksamkeit zurückzuführen, die z. T. auf der reaktiven Depression beruht, die den Denkinhalt mit Beschlag belegt. Auf energische Aufforderung Verbesserung aller Resultate. Bei diesem mittelschweren Fall mit erhaltenen Einstellbewegungen finden wir also die Persönlichkeit, abgesehen von herabgesetzter Spontaneität (und Aufmerksamkeit), unverändert. Vor Analyse der einzelnen Störungen sollen kurz die weiteren Fälle besprochen werden:

Fall 2: W. W., Molkereigehilfe, geb. 2. X. 1897.

Keine erbliche Belastung. Normale Kindheit. 1914 Rheumatismus, 1918 weicher Schanker, Bubo, sonst früher nie ernstlich krank; lernte mittelmäßig, immer ganz vergnügt und gesellig. Juli 1917 Schrapnellschuß in l. Oberschenkel und l. Oberarm. Winter 1918/19 leichte Grippe mit Kopfschmerzen und Schwindel, kein Fieber. Bis August 1919 beim Militär, dann ohne Rente entlassen. April 1920

nach Tanzvergnügen plötzlich Schlaflosigkeit; Juni/Juli 1920 mit „nervösem Zucken der Hände und Füße“, Schlaflosigkeit, Speichelfluß im Lazarett C.; ungeheilt entlassen. Arbeitete wieder, war aber steif, als wenn er „halb gelähmt“ wäre. Januar 1921 mit Komplizen Einbruchsdiebstahl. Deshalb von Strafkammer zu 6 Monaten Gefängnis verurteilt. 3jährige Bewährungsfrist zugebilligt. Dann Zustand weiter verschlechtert, $\frac{1}{2}$ Jahr krank zu Hause gelegen bis Juli 1921. 3 Wochen im Krankenhaus C., ungeheilt entlassen. Bis Januar 1922 zu Hause. 21. I. 1922 bis 20. VII. 1922 in Anstalt X. Dort laut Gutachten: ruhig, gehemmt, sehr langsam und träge in allem, ließ sich die Worte einzeln herausholen, bewegte sich kaum, kein Mienenspiel. Paßte gut auf, gut unterrichtet über Umgebung. „Ob zu Katatonie führen wird, läßt sich noch nicht mit Sicherheit sagen.“ Seit 20. VII. 1922 in Anstalt Göttingen. Hier hat sich der Zustand langsam, aber unaufhaltsam verschlechtert. Während er 1923 noch im Garten herumlaufen konnte und beim Essenholen mit half, ist er jetzt äußerst hilflos. Magerte stark ab, liegt fast den ganzen Tag regungslos im Bett; nur nach dem Essen kurze Zeit auf im Lehnstuhl. Muß angezogen und gefüttert werden. Läßt sich gern bedienen. Schläft auch am Tage außerordentlich viel.

Körperlich: Stark ausgeprägtes Salbengesicht. Linke Lidspalte kleiner als rechte. Fibriläre Zuckungen, besonders in der r. Lippen- und Kinnmuskulatur. Stirnfacialis r. = l. Auf Aufforderung ruckweise innerviert. Gesichtsfacialis r. besser als l. innerviert. Starkes Lidflattern. V: o. B. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pup.: L. R.: +, C. R.: +, r. = l. Grobschlägiger Zungentremor. Starker Speichelfluß, besonders beim Sprechen. Gaumensegel: o. B. Innere Organe: o. B. Cornealreflexe: + r. = l. Bauchdecken-Patellarreflexe: beiderseits gesteigert, ohne Klonus. Achilles: +, r. = l; keine pathologischen Reflexe. Keine Ataxie, Romberg: — Sensibilität, Lageempfindung: o. B. Rigidität der Muskulatur; grobe Kraft gering. Grober Tremor der cyanotisch verfärbten Finger beim Spreizen; Hände in Pfötchenstellung. Starke Bewegungsarmut. Sprache leise, langsam, müde. Gang gebeugt, mit Propulsion. Haltung steif, Glieder gebeugt. Einmal angenommene Haltungen werden lange beibehalten.

Psychisch: Klar und orientiert. Trotz seines großen Schlafbedürfnisses und seiner Aspontaneität ist er über alle Vorgänge in der Klinik unterrichtet und interessiert. Bittet inständig, von einer geplanten Verlegung Abstand zu nehmen. Auffallend ist seine merkwürdig euphorische Stimmung, die in erstaunlichem Gegensatz zu seinem hilflosen und immer schlechter werdenden Zustand steht. Bei jeder Untersuchung meint er, es ginge schon besser. Lächelt immer freundlich beim Herannahen des Ref., freut sich über die Anregung, die ihm die Untersuchung bietet; ist mit Eifer dabei. Fühlt sich recht wohl in der Anstalt, hat nie irgendwelche Klagen.

W. empfindet selbst, daß er gleichgültiger geworden ist. (?) „Weil ich doch nicht so kann wie früher“, ist mehr müde als früher. Seine Stimmung sei leidlich — lacht. (Nicht traurig über Krankheit?) „Ich habe mich schon dringefunden.“ Affektansprechbarkeit wie früher, aber: „die Lust zu allem fehlt, weil ich die Empfindung habe, daß ich nicht mehr kann“. (Nicht lustiger als früher?) „Nein, immer viel gelacht.“ Geistige Arbeit macht ihm Spaß. Mehr Schlaf als früher; Witterungseinfluß auf Behinderung nicht bemerkt. „Denken geht wie früher, macht keine Mühe.“ Aber oft Gedankenleere, liegt längere Zeit „ohne irgend etwas im Kopf zu haben; so wie früher bei Müdigkeit“. Faden reißt leicht ab.

Ergebnis der psychologischen Untersuchung: Antworten langsam; z. T. auf Behinderung durch Speichelfluß zurückzuführen.

Auffassung: +

Aufmerksamkeit: Bourdon: Text mit 22 (2. e): 5 Fehler; sinnloser Text mit 28 (2. e): 9 Fehler.

Ziffern: 9 (3) 1 Min.: +
16 (5) 2 „ : 17.

Gedächtnis: Merkfähigkeit: 6stellige Zahl nach $\frac{1}{2}$ Min.: +; 7 stellige Zahl Wiederh.: —. Lernfähigkeit: + nach 3 Wdhlg., nach 5 Min.: +. Geschichte: erst „kann ich nicht“ +, nur „lauter Gold“ statt „Taler“.

Schulwissen: Bildungsgrad entsprechend.

Eigene Anamnese: +.

Rechnen: auch im großen Einmaleins gut.

Rückläufige Assoziationen: +.

Abstrahierende Fähigkeit: bei einfachen Begriffen +, bei schwierigeren Versagen, z. B. „Unterschied von Haß und Neid“ „weiß ich nicht“.

Kombinierende Fähigkeit: Etwas unbeholfen, aber ausreichend; fängt manchmal an: „ich weiß nicht“, auf Zureden dann richtig. Nur bei Zusammensetzung der Bildserien Versagen. (Bärenfang = Bär auf Sprungbrett gelockt, stürzt Abhang hinunter, rollt in Schnee eingekugelt in bereitstehende Kiste; dort gefesselt als Tanzbär vorgeführt): legt falsch, „Bär entpuppt sich aus dem Ei.“ (Bild, wo er in die Kiste fällt!) „Dann trudeln sie ihn herunter.“ (Richtig?) — lacht. Fängt jetzt mit der geschlossenen Kiste an. (Sinn der Geschichte?) — Erklärt auf Aufforderung die einzelnen Bilder richtig. (Sinn?) „Wie ein Bär tanzt.“ (Ganze Geschichte?) „Wie ein Bär ausgepackt wird.“ Fängt wieder falsch an. Legt jetzt so zusammen, daß nach dem tanzenden Bären der Bär auf dem Sprungbrett kommt. Da er es nicht richtig zusammenkriegt, wird ihm das erste Bild gezeigt. Legt darauf richtig. (Sinn der Geschichte?) „Wie ungeschickt ein Bär ist.“

(Wurstdiebstahl = Dackel schnappt Wurst aus Schlächtermole, wickelt Herrn in Wurstkette ein, Schutzmann, Tableau!): Braucht sehr lange, um die Geschichte zu verstehen; hält erst die Würstchen für Stricke, erzählt dann richtig und legt fehlerlos.

Logische Folge: (Buch, — Märchenbuch): „Buch, Wort, Silbe, Satz, Buchstabe, Märchenbuch.“ (Richtig?) „Worte vergessen; sagte, was mir grade einfiel.“ (Wdhlg.): „Buchstabe, Silbe, Wort, Satz, Buch, Märchenbuch.“

(Sauerkirschbaum): +.

(Düngen — backen): + (Langsam, da er einzelne Worte vergißt.)

Assoziationsversuch: o. B. Durchschnittlich: 2,8 Sek.

Auffällig gering ist die Entwicklung seines ethischen Gefühls, obwohl er die ethischen Begriffe kennt. (Was würden Sie tun, wenn Sie eine Börse mit 500 M. fänden?) „Behalten.“ (Darf man?) „Nein, muß abgeben.“ (Würden Sie?) „Nein.“ (Nicht bestraft?) „Braucht doch keiner zu wissen.“ (Soll man nicht recht tun?) „Man soll vieles, aber man tut es nicht.“ (Warum darf man nicht stehlen?) „Wider das Gesetz.“ (?) „Weil es eine Schlechtigkeit ist.“ (Warum gestohlen?) „Aus Übermut.“ (Was?) „Steppdecken, wollte verkaufen“ — lacht. (Worüber lachen?) „Daß Sie es wissen.“ (Keine Reue?) „Jetzt nicht mehr, weil alles gut verlaufen.“ (Nochmal so etwas getan?) „Nein.“ (Heute tun?) „Nein, weil ich weiß, was es für Folgen hat.“ (Nochmal, wenn folgenlos?) „Ja“ — lacht. (Nicht Verbrechen?) „Ja, aber ich wollte mich bereichern.“ (Wenn alle so?) „Tun es nur wegen Strafe nicht.“ (Gewissen?) „Gewissen kenne ich nicht.“ Charakteristisch ist folgende Antwort (wann wären Sie glücklich?) „Wenn ich viel Geld hätte und die Gesundheit.“ Auf der anderen Seite zeigt sich hierbei deutlich, wie verhältnismäßig wenig er seelisch unter seiner Erkrankung leidet.

Die Einstellung zur Untersuchung ist recht willig; diese bereitet ihm sichtlich Vergnügen. Trotzdem ist die aktive Aufmerksamkeit schlecht. Bei Aufgaben, die ein längeres Anspannen erfordern, ant-

wortet er zunächst mit: „weiß nicht“. Wenn er mit längeren Reihen arbeiten muß, reißt leicht der Faden ab, so bei der logischen Folge. Während er einzelne Bilder gut deuten kann, ist er kaum in der Lage, eine längere Geschichte — Bärenfang — richtig zu deuten, da er nicht mit einer so langen Bilderreihe auf einmal operieren kann. Da der Affekt im positiven Sinne vorhanden ist, erscheint der energetische Teil der Aufmerksamkeit gestört. Während Merkfähigkeit, Lernfähigkeit und Gedächtnis recht gut sind, ist der Besitz an höheren Begriffen sehr klein — feinere Unterschiede kann er nicht definieren. Auf dieser Armut an höheren Vorstellungen beruht wohl zum größten Teil sein mangelhaftes ethisches Empfinden, während er schulmäßige Definitionen ethischer Begriffe eher geben kann. Wenn er keine Vorstellung von der Notwendigkeit moralischen Verhaltens hat, so wird es für ihn auch nur Angst vor Strafe geben, wenn er kein besonderes Verhältnis zur Kirche hat, die freilich letzten Endes auch mit Belohnung und Strafe arbeitet. Aus dieser Verfassung heraus ist daher sein Konflikt mit dem Gesetz zu verstehen, der zwar bereits in die Zeit nach Beginn der Erkrankung fällt, mit dieser aber nur schwer in Konnex zu bringen sein dürfte. Die Krankheit vermag wohl Triebe ungehemmter zur Auswirkung zu bringen, aber ein ausschließlicher Verlust „ethischen Gefühls“ bei sonst nicht reduziertem Denkvermögen (er hat schon auf der Schule mittelmäßig gelernt) und Affektivität — seine jetzige sekundäre apathische Euphorie ist damit nicht in Zusammenhang zu bringen — ist nicht gut denkbar, zumal die Tat sich aus der Persönlichkeit heraus vollkommen erklären läßt.

Zusammenfassung: Keine Belastung, früher gesund, mittelmäßig gelernt. 1918 Grippe, April 1920 wahrscheinlich akute Encephalitis (hyperkinetische Chorea-Encephalitis) während des größten Schubes in hiesiger Gegend. Juni bis Juli 1920 Lazarett C., ungeheilt entlassen, arbeitete wieder, steif. Anfang 1921 gemeinschaftlicher schwerer Diebstahl; wurde steifer, zu Hause gelegen, Zustand immer verschlechtert; schließlich nach Anstalt Göttingen. Hier schweres akinetisch-hypertonisches Symptomenbild: Liegt meist zu Bett, gut im Bilde, auffallend euphorisch. Trotz guten Willens Aufmerksamkeit schlecht, energetische Teil der Aufmerksamkeit gestört. Merkfähigkeit und Gedächtnis gut. Intellekt nicht gestört; nur bei Aufgaben, die größere Aufmerksamkeitsspannung erfordern, z. B. Bildserie, schlechte Leistung. Deutliche Verlangsamung der psychischen Funktionen — „Bradypsychie“; Zustände von Gedankenleere. Höhere Begriffe kaum vorhanden, darauf basiert mangelndes ethisches Gefühl. Kein Zusammenhang des Deliktes mit der Erkrankung. Wir sehen also bei diesem schweren amyostatischen Bilde im Gegensatz zu dem vorigen eine kontrastierende Euphorie. Zu der größeren Hinfälligkeit mit vermehrtem Schlafbedürfnis kommt

hinzu ein Verlust an psychischer Energie, der sich in Gedankenleere und Abnahme der Aufmerksamkeitsspannung bei positivem Affekt äußert.

Fall 3: M. W., Hausmädchen, geb. 23. VIII. 1902.

Nicht belastet, nie ernstlich krank. In Schule ordentlich gelernt. Zu Hause fleißig gearbeitet. Kräftig; neuropathische Antezedentien nicht bekannt. 1920 plötzlich erregt, laut, sang, nicht im Bett zu halten. Zuckte mit Händen und Gesicht. Mund abwechselnd nach r. und l. verzogen, 28. I. 1920 nach Anstalt Y. Dort choreatische Bewegung des Mundes und der Extremitäten. Klar und orientiert. Anfangs unruhig, schrie viel. Am andern Tage ruhiger, Fieber. Nach 3 Tagen choreatische Erscheinungen verschwunden; psychisch klar. Nach Entlassung am 6. II. auf Wunsch der Pflegeeltern nicht wie früher. Langsam in Bewegungen, klagte über Lahmheit des rechten Armes. Konnte mit der Hand Beil nicht regieren. Bald stärkerer Speichelfluß; Krankenhaus. Am 31. XII. 1921 wieder nach Y. wegen postencephalitischen Zustandes. Orientiert; läßt sich füttern, läßt Speisen aus Mundwinkeln herauslaufen, beschwert sich, daß sie nicht genügend Essen bekommt. Sprechen spontan mit leiser Stimme. Wenn unbeobachtet, rasch zum Klosett. Bei Beobachtung sofort alter Zustand. Umgebung genau beobachtet. Anspruchsvoll, Wünsche prompt hervorgebracht. Speichelfluß stärker bei Erregung und Aufmerksamkeit darauf. Leckereien rasch verzehrt. In unbeobachteten Momenten munter, Nachbarin Witze erzählend. Schafft sich lästige Kranke leicht vom Halse; schreibt geordnete Briefe. Diagnose; schwerer Hemmungszustand psychogener Natur (!). Am 20. II. 1922 nach Göttingen.

Körperlich: Infantiler Habitus, keine Brüste, Henkelohren. Facialis l. schwächer innerviert als r. Augenbewegungen frei. Pup.: mittel, rund, gleich; L. R.: +, C. R.: +. Starke Salivation, besonders beim Sprechen, Zunge schiebt sich ruckweise vor. Sprache leise, wie gehaucht. Reflexe: o. B., keine pathologischen Reflexe. Innere Organe: o. B. Starker Widerstand aller Extremitäten bei passiver Beugung; Tremor der oberen Extremitäten, besonders r., Arme im Ellbogengelenk gebeugt. Ebenso Tremor der unteren Extremitäten, besonders r.; Beugung in Hüft- und Kniegelenk. Der Kopf ist gesenkt, Kinn vorn an Hals fixiert, starker Widerstand der Halsmuskulatur bei versuchter passiver Streckung des Kopfes. Einstellbewegungen dadurch behindert; sieht meist starr gerade aus. Kann höher gelegene Gegenstände nicht fixieren: „Kopf heben, furchtbar schwer.“ Liegt meist mit angezogenen Knien regungslos im Bett. Gang mit adduzierten, im Ellbogengelenk gebeugten Armen, Spitzfußstellung rechts, langsam, schlürfend. Pro- und Retropulsion. Geht spontan rückwärts aus dem Stehen bis zu einem Haltepunkt. Auch beim Essen geht sie — plötzlich aufstehend — mit Teller in der Hand rückwärts. Löffel bleibt oft minutenlang vor dem Mund stehen; Behalten der Bissen im Mund; kann mit Scopolamin langsam allein essen. Steht stundenlang vor dem Bett in zusammengekrümmter (an Katatonie erinnernder Haltung), kann z. B. auch beim An- und Ausziehen mit Strumpf in der Hand in starrer Haltung verharren. Auf Befehl Unterbrechen der Starre. Auch in diesem Falle ist bisher eine deutliche Progredienz des Gesamtzustandes zu verzeichnen.

Psychisch: Während in der ersten Zeit nach der Aufnahme die Pat. bei der Visite usw. sich bemerkbar machte, redet sie jetzt kaum noch spontan. 25. II. 1923: bittet Ref., ihr zu helfen. Behauptet, nicht essen zu können, läuft aber heimlich hin und ißt, auch allein ins Klosett. Im ganzen infantiles, läppisches Gebaren. Albern-wehleidige Sprechereien. Bringt gern anspruchsvolle Wünsche vor. 18. X.: nimmt an allem Anteil. Spricht öfters von selbst davon, daß sie wieder zu ihren Pflegeeltern möchte, klagt aber in letzter Zeit nie über ihren hilflosen Zustand. Diktirt Briefe, kann nicht selbst schreiben. 24. II.: lächelt manchmal; liegt still

und unbeweglich da, wird gefüttert. Kann aber auch den ganzen Tag weinerlich sein. Klagt kaum, nur ab und zu über Zahnschmerzen. 15. V.: in den letzten Monaten gleichmäßiger, bei Herantreten immer freundlich lächelnd, aber mit leicht traurigem Unterton. Daß bei ihr die Euphorie nicht, wie *Hauptmann* bei einigen Fällen meint, mit einem Nichtbemerken ihrer Störungen zusammenhängt, geht daraus hervor, daß Pat. sich recht gut beobachtet und z. B. Ref. bei der Untersuchung darauf aufmerksam macht, daß sie beim Gehen mit dem r. Fuß immer auf der Spitze laufen muß.

Pat. empfindet Willensgefühl, ebenso wie der vorige Pat., als vermindert. „Ich bin gleichgültiger in der Weise.“ Hat dabei aber „große Lust zur Tätigkeit“, ein Hinweis darauf, daß wir es hier nicht mit einer primären Affektstörung zu tun haben. „Der Anfang der Bewegung macht mehr Mühe, nachher nicht.“ Über ihre Stimmung meint sie: „Ich bin immer ganz lustig.“ (Früher?) „Früher auch immer ganz lustig, nicht anders.“ (Gedanke an Krankheit?) „Das hilft ja nicht.“ Affektreakibilität unverändert; sie sei jetzt aber leichter ermüdbar, auch mehr müde als früher, habe sonst keine Beschwerden; nur die Bewegungen seien verändert. Witterungseinfluß nicht beobachtet. Das Denken sei nicht verlangsamt. Wenn sie oft so spät antworte, liege das am vielen Speichel; sie könne nicht so schnell sprechen. (Gedanke erschwert oder nur Sprechen?) „Gedanke wie früher, aber Sprechen erschwert; der Anfang macht Anstrengung, muß tief Luft holen. Keine Gedankenleere.“ „Denke immer an etwas, an zu Hause.“ Laut sprechen strenge sie sehr an.

Ergebnis der psychologischen Untersuchung:

Auffassung: +.

Aufmerksamkeit: Bourdon wegen Augenflimmerns nicht ausführbar.

Ziffern: 9 (3) 1 Min.: 8

19 (5) 2 „ : 17

Gedächtnis: 6stellige Zahl nach $\frac{1}{2}$ Min.: +. Lernfähigkeit: 10 Worte nach 3 mal: +; nach 5 Min.: +. Geschichte: gut nacherzählt. Eigene Anamnese: +. Schulwissen: Bildungsgrad entsprechend, keine groben Lücken.

Rechnen: gut.

Rückläufige Assoziationen: +.

Abstrahierende Fähigkeiten: gut.

Kombinierende Fähigkeiten: Heilbronner: Erkennt Knecht Ruprecht auch bei 5 nicht, sonst: +. Bilddeutung: +. Masselon: +. Ebbinghaus: Sinn richtig ergänzt, bringt nur oft Worte, die einen etwas anderen Sinn haben: „Angesichts der Erkrankung waren die Eltern sehr ‚enttäuscht‘ statt ‚erschrocken‘“; — gaben Kind Ermahnung: sei künftig nicht so „neugierig“ statt „gefräßig“, verbessert dann in „gierig“. Um Wortfindungsstörungen handelt es sich dabei nicht. Sie sucht nicht nach Worten und bringt sie prompt, hat auch bei Erklärung nicht das richtige Verständnis für die feineren Unterschiede. Die Störung ergibt sich aus mangelhafter Begriffsklarheit. Bildserien: Bärenfang: (Name?) „Der Bär“ (?) „Das Unglück des Bären“, legt dann ganz genau umgekehrt, so daß das letzte Bild zuerst und so fort. (Richtig?) lacht. (?) „Nein, fängt hier an und endet da!“ (Wie gedacht?) „Da habe ich mir gar nichts bei gedacht.“ (Warum falsch?) „Nur nach den Bildern gerichtet.“ (Richtung beachtet?) „Nein.“ — lacht. (Gleich verstanden?) „Ja.“ (Nicht überlegt, was machen?) „Gar nicht überlegt.“

Wurstdiebstahl: Macht erst mehrere Fehler; auf energischen Vorhalt Berichtigung bis auf einen Fehler in der Mitte, findet den Fehler nicht selbst. Auf Vorzeigen der Bilder Berichtigung. — Bei beiden Geschichten handelt es sich nicht um eine Störung der Kombinationsgabe. Beide Geschichten hat sie gleich von selbst richtig verstanden. Um so deutlicher tritt die Störung der Aufmerksamkeit

hervor. Obwohl sie den Sinn der ersten Geschichte bereits verstanden hat, legt sie genau umgekehrt, richtet sich nur nach dem Zusammenhang der einzelnen Bilder, beachtet also gar nicht, daß der Sinn sich so in Unsinn verwandelt. Auch bei ihr ist dabei die Einstellung zur Untersuchung durchaus günstig, so daß man nicht gut von mangelnder affektiver Betonung reden kann; aber auch hier ist das Energiequantum der Aufmerksamkeit nicht groß genug, um längere Zeit richtunggebend auf die Aufgabe zu wirken, wenn es auch ausreicht, um den Sinn der Aufgabe gedanklich zu erfassen. Ebenso ist bei der zweiten Geschichte nur die Aufmerksamkeit gestört, während die kombinatorische Fähigkeit unbehindert ist.

Logische Folge: (Märchenbuch): „Satz, Wort, Silbe, Buch, Buchstabe, Märchenbuch.“ (Richtig?) lacht: „Ich weiß nicht.“ (Verstanden?) „Nein.“ (Nochmal erklärt!) „Silbe, Wort, Buchstabe, Satz, Buch, Märchenbuch.“ (Richtig?) „Ja.“ (Buchstabe richtig?) „Nein, nach Silbe.“ (?) „Vor Silbe.“ (?) „Nicht so überlegt.“ (Düngen — backen): + Hierbei zeigt sich die Neigung, darauf loszureden, obwohl der Sinn der Aufgabe noch gar nicht erfaßt ist; eine Erscheinung, die man auch sonst bei jemand beobachtet, der nicht ganz bei der Sache ist, dessen Aufmerksamkeit also vermindert ist. Gerade die Grobheit der Störung: „Buchstabe nach Silbe“ bei intellektuell sonst intakter Persönlichkeit deutet auf den Ursprung hin.

Assoziationsprüfung: o. B.

Zusammenfassung: Keine Belastung. früher gesund; 1920 akute choreatische Encephalitis, Erscheinungen gingen zurück; langsame Ausbildung eines progredient verlaufenden amyostatischen Symptomenkomplexes. Jetzt große Hinfälligkeit, muß gefüttert werden. Starke Aspontaneität. Trotz Behinderung der Einstellbewegungen über Umgebung gut im Bilde. Während der ersten Zeit etwas wehleidig, Neigung zum Querulieren, albern-infantiles Gebaren. Jetzt gleichmäßig ruhig, apathisch, leicht euphorisch, immer freundlich. Aufmerksamkeit herabgesetzt, Verlangsamung z. T. durch Speichelfluß bedingt; keine intellektuellen Störungen im engeren Sinne. Das Bild ähnelt also sehr dem vorigen Fall: Bei schwerer Amyostase Euphorie, subjektives Empfinden größerer Gleichgültigkeit. Aufmerksamkeitsstörungen bei der guten Einstellung zur Untersuchung nicht aus mangelnder Affektbetonung, sondern aus fehlender psychischer Energie, die zu der allgemeinen Hinfälligkeit in Beziehung steht, zu erklären.

Fall 4. D. M. Haustochter, geb. 6. VI. 1903.

Keine erbliche Belastung; früher gesund, mittelmäßig gelernt. 1915 Steinwurf an Kopf, danach kurze Zeit ohnmächtig. Ein Jahr später ohne Grund ohnmächtig, rechtsseitig gelähmt. Machte mit der linken Hand drohende und greifende Bewegungen. Sprache kam langsam wieder, konnte nach 4 Wochen rechte Seite bewegen. Nach 7—8 Wochen alle körperlichen Erscheinungen geschwunden, nur schlaff und leicht ermüdbar. Juni 1917 wurde sie hinfällig, schrie im Bett auf, wurde ganz steif, phantasierte die nächsten Tage; kein Fieber, schlief 5 Wochen lang fest; konnte in dieser Zeit nur mit Mühe gefüttert werden. Nahm von 113 auf 44 Pfund ab. Lag 13 Wochen steif im Krankenhaus, ebenso danach zu Hause, konnte nicht gehen, war geistig nicht klar. Sommer 1918 Besserung, jedoch dumme Streiche. Nahm Eltern Geld weg, um Lebensmittel zu kaufen, da sie unbezähmbaren Hunger hatte. Zitterte oft am ganzen Körper, schlief viel. Konnte zuletzt nicht gehen und stehen. War ganz steif, aber klar und von guter Intelligenz.

1. V. 1923 auf eigenen Wunsch nach Anstalt L. Bei Aufnahme klar, Bewegungen sehr schwer, starkes Zittern; Hände zur Faust geballt, können nur sehr schwer gestreckt werden. Füße in Equino-Varus-Stellung; Sprache monoton. Tremor besonders bei Erregung. 25. VI. bis 15. IX. zu Hause, tiefsinnig; als Mutter fort war, hörten Nachbarn Schrei, fanden Pat. bewußtlos, Gashahn offen; kam nach 3 Stunden wieder zu sich. 2. XI. 1923 nach Anstalt Göttingen.

Körperlich: Mittelgroß, mäßiger Ernährungszustand. Salbengesicht. Zunge liegt wulstig zwischen den Vorderzähnen. Mund stets etwas geöffnet. Arme und Hände in dauernder wechselnd starker Zitterbewegung; bei Fragen und seelischen Aufregungen stärker. Finger in Grundphalanx gebeugt, Füße etwas in Spitzfußstellung. Gang steif, unsicher, ohne Mitbewegungen. Bewegungen werden nur mühsam und auf mehrmalige Aufforderungen hin langsam ausgeführt. Vom Geschlechtsorgan starker Geruch; nicht menstruiert. Narben am Unterschenkel. Kopf, außer Zungentremor bei Vorstrecken derselben: o. B. Pup.: beide gleich, L. R.: +, C. R.: +, Sprache durch Vorwölben der Zunge stark behindert, sehr hoch, manchmal unverständliches Lallen. Innere Organe: o. B. Rigidität der Extremitäten; lassen sich passiv gegen gewissen Widerstand strecken, auch aktiv Streckbewegungen möglich. Sensibilität: o. B. Reflexe: gleich, Pat. etwas gesteigert, rechts Fußklonus angedeutet. Babinski: —.

Psychisch: Da die Sprache durch die Zunge, die oft sekundenlang mit geringem Tremor herausgestreckt wird, behindert ist, ist die Verständigung mit ihr sehr schwierig. Stimmung anfänglich etwas gedrückt; lebte sich schnell ein. Weinte manchmal, hatte Heimweh. Klagte im Januar manchmal über Krämpfe in den Beinen, die nach wiederholten Scopolamingaben nicht mehr auftraten. Klagt jetzt über nichts, fühlt sich ganz wohl, ist deutlich euphorisch. Lächelt eigentlich dauernd etwas; (nicht als mimische Zwangsbewegungen aufzufassen, da entsprechender Affekt erkennbar und von ihr zugegeben wird!) freut sich sehr über die Visite und die Untersuchungen.

Pat. hat kein vermindertes Willensgefühl. Ihr Interesse sei wie früher, die Stimmung ist „gut“ (nicht traurig?) „mitunter, wenn ich dran denke; ist schon zu lange, 7 Jahre.“ (Fröhlicher als früher?) „Früher immer lustig.“ (Nur Mimik oder fröhlich?) „Fröhlich.“ Affektansprechbarkeit wie früher. Die Untersuchung „das Reden“, strengt sie an. Mehr müde als früher. Bei Gewitter ist ihr Zustand schlechter, auch bei Regen. Denken kann sie noch genau so wie früher, nur geht es langsamer und macht mehr Mühe. „Es dauert länger, ehe ich drauf komme.“ Auf Namen kommt sie schwerer als früher. Keine Zustände von Gedankenleere. Die Zunge kommt leichter heraus, wenn sie aufgeregt ist (siehe Assoziationen!). Die meist enorme Langsamkeit ihrer Antworten liegt an dem Vorschieben der Zunge, die sie am Sprechen hindert. Um zu zeigen, daß der Gedanke schon da ist, ehe er ausgesprochen werden kann, wird Pat. beauftragt, mit der Hand, die im leisen Tremor auf dem Tisch liegt, stärker zu zittern, sobald das Denkprodukt fertig ist. Versuch fällt unentwegt positiv aus.

Ergebnis der psychologischen Untersuchung:

Auffassung: +

Aufmerksamkeit: Bourdon nicht auszuführen. Ziffern: 9 (3) 1 Min. +; 17 (5) 2 Min. +.

Gedächtnis: 6stell. Z. $\frac{1}{2}$ Min.: — 5stell. Z. nach $\frac{1}{2}$ Min.:

364529 = 364527 81762 = 81767

831417 = 871417 53841 : +

526384 = 526584 62153 : +

Lernfähigkeit: 10 Worte nach 5 mal: +; nach 5 Min.: 9 Worte. Geschichte: +, konfabuliert hinzu: „wollte den Christbaum anzünden.“ Schulwissen: mäßig-gut; schwer besinnlich, kommt schwer auf Namen. Eigene Anamnese: +.

Rechnen: Im kleinen Einmaleins gut, im großen unsicher. „Rechnen konnte ich nie gut.“

Rückläufige Assoziationen: +.

Bei Beschreibung von Gegenständen umständlich, schwerfällig, immer wieder abreißend. Es muß alles aus ihr herausgezogen werden, z. B. Beschreibung einer Lokomotive: „Muß die ganzen Wagen fahren.“ (Aussehen?) „Muß geheizt werden“ (?) „Zwei große Scheiben, wo der Führer steht“ (?) „So groß wie ein Eisenbahnwagen.“ (Farbe?) „Schwarz.“ (Teile?) — (Unten?) „Vier Räder.“ (Ferner?) „Bremse.“ (Hauptsache?) „Heizraum.“ — (Früher?) „Fiel früher auch schwer.“ Am folgenden Tage nach Scopolamin bei subjektivem Freierfinden gelingt Beschreibung besser: Gewitter: „Wenn Wolken zusammenprallen, dann entsteht der Blitz, nach dem Blitz der Donner, dann kann es einschlagen.“ (Dann?) „Dann fängt es an zu regnen.“

Abstrahierende Fähigkeiten: gut.

Kombinierende Fähigkeiten: gut; auch bei Bildserien, wo sonst die meisten Schwierigkeiten waren, nur ein Fehler infolge mangelnder Aufmerksamkeit.

Logische Folge: ein Flüchtigkeitsfehler: „Buchstabe“ nach „Satz“. (Warum erst spät bemerkt?) „Nicht nachgedacht.“

Assoziationsprüfung: o. B.; bei einigen längeren Reaktionen, wobei das Vorkommen der Zunge die Ursache ist, Komplexwirkung: Arzt — Doktor ($12\frac{3}{4}$ Sek.); Kinder — das Kind ist krank ($18\frac{1}{5}$ Sek.); traurig — die Frau ist traurig ($12\frac{2}{5}$ Sek.).

Zusammenfassung: Keine Belastung, früher gesund, mittelmäßig gelernt, 1915 nach Steinwurf ohnmächtig, 1916 plötzlich ohnmächtig, rechtsseitig gelähmt. Erscheinungen gingen nach 7—8 Wochen zurück. Juni 1917 offenbar akuter Encephalitisschub. Sommer 1918 Besserung; machte dumme Streiche, nahm Eltern Geld fort, um sich Lebensmittel zu kaufen; wurde danach steifer; konnte sich kaum bewegen. September 1923 Suicidversuch, in Anstalt Göttingen eingeliefert: Hier schweres amyostatisches Bild mit starkem Tremor. Zuerst betrübt, Heimweh, dann gut eingelebt; jetzt recht euphorisch. Verständigung mit ihr schwer wegen Sprachbehinderung durch Vorwölbung der Zunge. Witterungseinfluß auf Zustand! Einwirkung von Affekten auf neurologische Störung. Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit und Lernfähigkeit leicht herabgesetzt. Denken verlangsamt, Kürze des Gedankenganges. Schwer besinnlich, kommt schwer auf Namen. Mäßige Schulbildung. Keine Störung der intellektuellen Funktionen im engeren Sinne.

Von Interesse ist in diesem Fall, bei dem von einer Grippe nichts bekannt ist, das Vorgehen eines schweren Traumas (Ohnmacht); die Halbseitenlähmung 1916 hat wohl sicher nichts mit Encephalitis zu tun: epileptoide transitorische Hemiplegie; danach Zurückbildung aller Erscheinungen. 1917 akute Encephalitis, exogener Reaktionstyp, danach langsame, progrediente Ausbildung eines schweren amyostatischen Bildes. Auf einen evtl. Zusammenhang von Gehirntrauma und Encephalitis hat Rabiner⁴⁶⁾ an Hand von zwei Fällen aufmerksam gemacht, denkt dabei an die Schaffung eines Locus minoris resistentiae durch das Trauma. Während Pat. in den ersten Jahren der Erkrankung ver-

ständig mit einer Depression reagierte, die sogar zu einem ernsthaft gemeinten Suicidversuch führte, hat sich allmählich bei ihr eine deutliche Euphorie entwickelt, und zwar erreicht diese gerade bei diesem schwersten Fall mit dauerndem groben Tremor ihre größte Intensität. Inwieweit die leichte Herabsetzung der Merkfähigkeit evtl. schon vor der Krankheit bestanden hat, läßt sich bei der Angabe, daß sie nur mittelmäßig lernte, und „nie gut rechnen konnte“, schwer sagen. Die Schwerbesinnlichkeit, die sicher mit der Krankheit in Zusammenhang steht, dürfte vielleicht für die Annahme einer Verschlechterung auch der Merkfähigkeit zu verwerthen sein. Die engere Intelligenz sehen wir auch hier intakt. Wir haben schon oben erwähnt, daß die zur Situation abnorme Euphorie durchaus nicht mit einem intellektuellen Nichtbemerken der Störungen zusammenzuhängen braucht. Einen weiteren Beweis für diese Anschauung liefert ein chronisch-encephalitischer Student mit durchaus intakter Intelligenz, der mehrmals die poliklinische Sprechstunde von selbst aufsuchte und trotz schwerer Behinderung — er konnte nur mit dem Stock gehen, Schreiben ging schlecht, in letzter Zeit hatte sich noch ein starker Schütteltremor eingestellt — bester Laune war und durchaus kein entsprechendes Empfinden für das Trostlose seines Zustandes besaß. Dabei bemerkte er die Veränderung vollkommen und schilderte selbst die Hauptsymptome richtig. Es müssen also noch andere Momente bei dieser auffälligen und so oft beobachteten Erscheinung eine Rolle spielen.

Fassen wir die Ergebnisse, die die Untersuchungen an vier Kranken des akinetischen Syndroms geliefert haben, zusammen, so finden wir folgendes: Im Mittelpunkt der Erscheinungen steht bei allen ein Mangel an Spontaneität, der mit den körperlichen Störungen Hand in Hand geht. Während wir beim ersten Pat. mit regem Affektleben eine reaktiv verständliche Depression in normalen Grenzen finden, sehen wir bei den anderen drei Kranken mit ihren stärkeren neurologischen Störungen eine auffallende Euphorie auf dem Boden der Apathie, die bei dem schwersten Fall ihren stärksten Grad erreicht. Bei 2 Pat. ist das subjektive Willensgefühl vermindert. Schwerere Denkstörungen formaler oder inhaltlicher Natur sind selbst bei unseren schwersten Fällen nicht anzutreffen; dagegen regelmäßig eine Verlangsamung und Kürze des Gedankenganges; beides nur z. T. durch Ausdrucksbehinderung hervorgerufen. Die aktive Aufmerksamkeit, nicht die passive, ist bei allen herabgesetzt; in einem Fall werden Zustände von Gedankenleere zugegeben. Merkfähigkeit ist in einem Falle herabgesetzt, bei demselben auch Schwerbesinnlichkeit auf Namen und Empfinden der Denkverlangsamung. In allen Fällen läßt sich durch Affektanregung eine Verbesserung der Leistungen erzielen. Bei Fall 4 Bemerken des Witterungs-

einflusses. Erbliche oder persönliche neuropathische Belastung spielt keine Rolle; Fall 1 scheint allerdings schon vor der Erkrankung eine etwas minderwertige Persönlichkeit gewesen zu sein, wenn wir den Angaben der Frau — Auskunft von den Eltern war leider nicht zu erhalten — Glauben schenken dürfen. Bei Fall 2 ist das ethische Gefühl sehr gering entwickelt. Ein Zusammenhang zwischen Delikt und Krankheit besteht nicht. Und endlich ist die angeblich gesteigerte Sexualität, über die sich aus obigen Gründen auch nichts Bestimmtes sagen läßt, zu erwähnen.

Wie ist nun der Mangel an Spontaneität, der dem psychischen Bilde erst die charakteristische Färbung verleiht, aufzufassen? Ebenso wie *Verger*⁶¹⁾ die Bedeutung der Hypertonie für die Bradykinese bestreitet und deren Kern in Störungen der automatischen Bewegungen sieht, meint *Economo*¹⁰⁾ mit Recht, daß für die Aspontaneität der Rigor geringe Geltung habe; denn sie fehlt bei schweren Läsionen der Pyramidenbahnen und bei der Paralysis agitans; dagegen haben manche Encephalitiker mit stark herabgesetzter Spontaneität weder Rigor noch Bewegungsstörungen. Es müssen also zu diesen groben Bewegungshemmungen sich nach wichtigere Faktoren hinzugesellen. Während nun zunächst immer nur von „Aspontaneität“ und „Mangel an Antrieb“ die Rede war, ohne damit bestimmte Begriffe zu präzisieren, ist es das Verdienst *Hauptmanns*¹⁹⁾ gewesen, den Störungen psychologisch-analysierend beizukommen und so zwei verschiedene Gruppen aufzustellen, die er strikte voneinander trennt. Im einen Fall ist die Persönlichkeit ganz unverändert, im andern ist die Affektivität und das Denken alteriert. Während in der weit zahlreicheren Gruppe 1 die Störung im Übertragungsteil des psychischen Reflexbogens liegen und nur sekundäre Defekte durch das Wissen um die Schwierigkeit der Ausführung und den Mangel an Einstellbewegungen setzen soll, soll in der kleineren Gruppe 2 die Störung zentraler, im zentripetalen Teil des ps. Reflexbogens liegen, so daß notwendigerweise auch Denktätigkeit und Affektivität mit einbezogen sein müssen. In Anlehnung an lokalisatorische Theorien von *Küppers* u. a. meint *H.*, daß durch Thalamusfunktion den Empfindungen die Gefühlskomponente beigefügt wird. Freilich schießt *Hauptmann* in den Folgerungen, die er aus der Aufstellung der verschiedenen Gruppen zieht, über das Ziel hinaus. *Meyer*³⁸⁾, der die phänomenologischen Ergebnisse *H.s* durchaus anerkennt, betont, daß die Lebhaftigkeit des Willensgefühls nicht immer parallel mit der objektiven Spontaneität geht. *Gerstmann* und *Schilder*¹⁵⁾ weisen auch darauf hin, daß die Selbstbeobachtung ungenügend ist, da auch beim Neurastheniker die Tendenz besteht, seine Bewegungsstörung als „Schwere der Glieder“ zu objektivieren. Im übrigen vernachlässige *H.*

die instinktiven Antriebe, auch wenn er von „Antriebsstörung“ rede. Der instinktive Antrieb ist geschädigt, der willkürliche muß den Mangel kompensieren; wenn die Kompensation ungenügend ist, ist die Willensanstrengung vorhanden, ohne daß die Handlung sich durchsetzt. Der Antriebsmangel ist zwar psychologisch faßbar, aber neurologischen Ursprungs und Wesens. Freilich ist gegen diese Kritik einzuwenden, daß bei einer Depression, also einer Affektstörung, auch mehr automatische Bewegungen, wie die Einstellbewegungen, eingeschränkt sind. Allerdings ist nach *Lange*³³⁾ hier die Aspontaneität nicht von dem gesamten Geschehen zu trennen. Ein weiterer Fehler *Hauptmanns* zeigt sich in der Arbeit von *Runge*⁴⁸⁾, der bei einem Fall, den er *Hauptmanns* Gruppe I zurechnet, meint, der Antrieb sei da, aber die Entschlußfähigkeit, den Antrieb in die Tat umzusetzen, fehle. Es kommt also eine Entschlußunfähigkeit hinzu, die nicht vom affektiven Mangel abhängig ist und sich doch nicht unter die periphere Behinderung der Ausführungsmöglichkeit bringen läßt. *Bostroems*⁶⁾ Theorie, welche die Aufmerksamkeitsfesselung infolge Ersatz der unwillkürlichen Bewegungen durch willkürliche als grundlegend ansieht, ist deswegen nicht stichhaltig, weil auch zur Ausführung willkürlicher Bewegungen die Aufmerksamkeit sich nicht auf den Bewegungsverlauf richtet, sondern nur auf das Ziel. Das Wie der Ausführung wird nicht beachtet und ist auch gar nicht durch die Aufmerksamkeit zu kontrollieren, da die Ausführung mehr automatisch verläuft. Der primären Affektschädigung räumen *Stahelin*⁵⁴⁾ und *Bonhoeffer*⁵⁾ eine größere Rolle ein. *Stahelin* erklärt die charakteristische „Willensschwäche“ aus einer Affektinsuffizienz und setzt die „Insuffizienz der psychischen Aktivität“ in Beziehung zur Schädigung des Subcortex, dabei alten Erwägungen *Berzes* folgend. *Bonhoeffer*⁵⁾ meint, die ausgesprochenen Änderungen der Initiative und Affektivität wiesen unbedingt hin auf eine besondere Beziehung des encephalitischen Prozesses zu diesen psychischen Qualitäten, schränkt aber seine Behauptung ein durch das Zugeständnis, daß die Encephalitis das Hirn auch anderwärts schädige. Als Paradigma führt er den Fall eines gebildeten Encephalitikers an, der, körperlich geheilt erscheinend, über verlorene Produktivität und Interesse klagt und eine fehlende Leichtigkeit der Gedankenbewegung. *Mäkelä*³⁴⁾ kommt am Schluß seiner recht ausführlichen Untersuchungen zu dem Resultat, daß der Kern der Bilder in einer Störung der allgemeinen psychischen Energie, im Gefühls- und Triebleben, sowie in der Willenstätigkeit bestehe. Indessen sieht er keinen festen Zusammenhang zwischen psychischen Störungen und Motorium und sucht die Willensspannung vom Motorium loszulösen. Dabei verfällt er in denselben Fehler wie *Hauptmann* und unterscheidet nicht zwischen „Mangel an Antrieb“ und mangelndem Antriebsaffekt. Wenn er ferner von Fällen ohne extrapyramidale Störungen

mit Mangel an Antrieb redet, differenziert er nicht recht, ebenso wie *Bonhoeffer*, zwischen der allgemeinen „seelischen Schwerflüssigkeit“ (*Lange*) und den durch lokale Schädigung gesetzten Antriebsausfällen. Das gleiche gilt für die Bradyphrenie ohne Parkinson (*Naville*). Diese „Schwerflüssigkeit“ treffen wir auch im pseudoneurasthenischen Stadium an, wo toxische Momente eher eine Rolle spielen mögen: *Economo*¹⁰⁾ sieht zwar oft primäre Affektstörungen, meint aber doch, der Wille ließe sich nicht ganz aus der Affekterweckung — nach *Hauptmann* ist Wille ein Gezogensein vom Wissen um Lustgewinn — erklären. Diese Affektlosigkeit sei nicht immer vorhanden. „Ich möchte mich bewegen, aber ich kann mich zu keiner Handlung aufraffen.“ Auch er setzt eine primäre Störung des Antriebes; der Impuls selbst fehlt. „Die Störungen sind das Resultat der vom striopallidären Hirnapparat stammenden dynamisch-energetischen Regulierungen und Zuflüsse zu den Antrieben. Dadurch wird den Antrieben die Möglichkeit genommen, normal zur Auswirkung zu kommen“ [*Gerstmann*¹⁴⁾]. Gegen die Lokalisation der Aktivität in den Basalganglien spricht ein Fall von *Hinsen*²¹⁾, bei dem bei völlig erhaltener Initiative eine schwerste motorische Hemmung bestand, die weitgehende Defekte in den Basalganglien sicher erschließen ließ.

Zusammenfassend sehen wir also, abgesehen von gröberen Behinderungen, folgende Momente dem Phänomen der Aspontaneität zugrunde liegen: Vor allem ist es der mangelnde subcorticale Antrieb, der infolge der integrativen Zusammenarbeit von Cortex und Subcortex nicht nur auf motorische Entschlüsse, sondern auch auf die „spontane“ willkürliche Gedankenarbeit wirkt. Die Erschwerung und Kraftlosigkeit des psychischen Geschehens finden wir auch beim motorischen. Bei dieser Ermüdbarkeit wirkt die andere Komponente der „Amyostase“ (sit venia diesem falschen Ausdruck) mit, nämlich der Rigor, vielleicht auch das Fehlen eines pallidären sthenisierenden Einflusses. Während im einen Falle mehr die lokale Antriebsschädigung das Bild beherrscht, steht im anderen mehr diese Kraftlosigkeit im Vordergrund. Dazu gesellen sich die reaktive Umstellung der Psyche durch das Wissen um die Ausführungsschwierigkeiten und die damit verbundene sekundäre Affektbeeinträchtigung. Nimmt man noch die Veranlagung des Individuums hinzu, so ist es klar, daß bei den zahlreichen Kombinationsmöglichkeiten eine sichere Entscheidung oft schwer zu fällen ist über das Verhältnis der einzelnen Faktoren zueinander. Während bei unserem Fall 1 der Mangel an (instinktivem) Antrieb sich ziemlich rein herauschälen läßt, besteht in den übrigen drei eine enge Verflechtung der erwähnten Momente. Von Bedeutung ist die Tatsache, daß bei Hemiamyostasen die Aspontaneität fehlt (*F. Stern*). Wenn sie bei der Paralysis agitans fehlt, so ist die Möglichkeit der be-

sonders starken Erkrankung der Substantia nigra bei Encephalitis zu erwähnen.

Die Beeinflussung der Akinese durch Affekte und der Affektausfall als Ursache verminderter Spontaneität führt uns zu einer kurzen Besprechung der affektiven Einstellung. Die Beeinflussung der Akinese beruht nicht auf einer hysterischen Überlagerung. Der Erfolg der Stimulation beruht [*Meggendorfer*³⁷⁾] auf konzentrierter Tätigkeit der Hirnrinde beim Fortfall der Automatismen; der instinktive Ausfall kann kompensiert werden durch bewußten Antrieb.

Über die qualitativen und quantitativen Veränderungen der Affekte herrschen die größten Widersprüche. Während in einem Teil der Fälle — charakteristischerweise meist im Beginn des chronischen Stadiums — die Affektansprechbarkeit und die Spontanproduktion von Affekten sich in nichts von der des Gesunden zu unterscheiden braucht — *Goldflam*¹⁶⁾ u. a. berichten von Suicid, (unser Fall 4), ist kein Zweifel mehr darüber, daß sich bei der Mehrzahl der chronisch Erkrankten eine Affektastumpfung entwickelt, die erstaunliche Grade erreichen kann, auf deren Boden sich in unseren schwersten Fällen eine mehr oder weniger deutliche stille Euphorie ausbreitet. Fraglich ist nur, ob diese Störungen wirklich primäre sind, bzw. wodurch sie zu erklären sind. Um eins vorwegzunehmen: Mangel an Interesse, Gleichgültigkeit gegenüber der Umgebung, verminderte Schaffenslust, wie wir sie öfters gerade bei leichten, im übrigen abortiv verlaufenden Fällen sehen, sind im allgemeinen von den Störungen in schweren Fällen zu trennen; sie gehören zum Bilde des pseudo-neurasthenischen Stadiums. Ein wichtiger Unterschied besteht darin, daß diese Kranken die Veränderung selbst viel unangenehmer empfinden und oft nur aus diesem Grunde den Arzt aufsuchen. Euphorische Färbung sehen wir hier niemals. Diese Trennung zwischen Erscheinungen des pseudo-neurasthenischen Syndroms und irgendwie lokal bedingten Symptomen finden wir bei den meisten Autoren — nicht nur in Fragen der Affektivität — nicht scharf genug durchgeführt. Kehren wir zu den schweren Fällen zurück. Während *Pallitzsch*⁴³⁾ u. a. neutral von Affekthemmung sprechen — *Nonne*⁴²⁾ erwähnt auch den Verlust des feineren Taktes (ein Beispiel übrigens, wie gleiche Symptome auf ganz verschiedener Basis entstehen können, man denke z. B. an die progressive Paralyse!) —, glauben andere an eine primäre Störung der Affektivität. *Hauptmann*¹⁹⁾ hält bei seiner Gruppe II die Affektastumpfung für bedingt durch den Ausfall der Thalamusfunktion. Abgesehen davon, daß diese Thalamusfunktion rein hypothetisch ist, ist die Annahme, wie wir sehen werden, durchaus nicht zwingend. Die Beobachtung, daß somatische Störung und Affektschädigung nicht immer parallel gehen, verführt *Stæhelin*⁵⁴⁾ zu der Annahme, daß die Affektstörung unabhängig vom somatischen

Zustande sei, eine Beobachtung, die wir nicht machen konnten. Auch *Pette*⁴⁴⁾ glaubt an eine primäre Affektstörung in vielen Fällen, und *Bonhoeffer* weist (siehe oben!) auf eine besondere Beziehung des encephalitischen Prozesses zur Affektstörung hin. Er folgert dies zumal aus dem anderen Auswirken der Akinese bei pyramidalen Genese, bei der die affektive Reaktion zwar auch oft nicht entsprechend, aber doch erhalten sei. Es sei allerdings manchmal schwierig zu entscheiden, ob es sich tatsächlich um primären Affektausfall oder um Deutungen der erstarrten Motilität handle. Beim Vergleich mit den Pyramidalgelähmten ist folgendes zu bemerken: Daß wir bei peripheren Lähmungen ebensowenig wie bei Pyramidenstörungen Apathie finden, ist selbstverständlich, da nur der extrapyramidale Apparat der automatischen Bewegungen, der in engen Beziehungen zu den unbewußten Instinkten steht, auch Beziehungen zur Spontaneität hat. Außerdem entwickelt sich bei Pyramidenstörungen der Zustand meist explosionsartig, während bei der schleichenden Ausbildung des amyostatischen Symptomenkomplexes die Psyche Zeit hat, sich schrittweise an die veränderten Bedingungen zu akklimatisieren. Im Gegensatz zu diesen Autoren hält *Meyer*⁴⁵⁾ es für unwahrscheinlich, daß die Affektstörung primär ist. Entgegen *Hauptmann* hat *Lange*³³⁾ keinen Fall gesehen, aus dem nicht doch schließlich affektive Reaktionen herauszuholen gewesen seien; vielleicht sei „der Zugang zum affektiven Fond erschwert“. Wenn auch die motorischen Störungen nicht immer parallel gingen, erwägt *Lange* die Möglichkeit der Beziehung der motorischen Störungen zur Affektivität, die Beeinflussung der Affekte durch Ausdruck; zieht Vergleich mit dem Affektpumpen des Hysterikers (wobei es allerdings fraglich erscheint, ob nicht das Hineinsteigern in Motorik und Affekt hier unter gegenseitiger Beeinflussung geschieht). *F. Stern*⁵⁶⁾ gibt dieser Ansicht bestimmter Ausdruck und meint, man müsse „der Annahme folgen, daß die Bewußtseinsvorgänge, insbesondere die Affektvorgänge in einer so innigen dauernden Zusammenarbeit mit der Motilität, namentlich den Ausdrucksbewegungen, stehen (Apathie namentlich bei starker Amimie!), daß deren Fortfall infolge der motorischen Erstarrung automatisch zu einer reziproken Einengung der Spontanaffektivität führen kann“. Es ist aber auffällig, daß bei schweren bulbären und allgemeinen polyneuritischen Lähmungen mit erfaßter Mimik keine Affektlosigkeit besteht [*Schilder*⁵⁰⁾]; *Economo* meint daher, daß dieser Mechanismus (*James Lang*) „auch nur für einige Fälle“ gilt, während es sicher oft primäre Störungen der Affektivität gäbe. (Interessant ist in diesem Zusammenhang ein Fall von *Hauptmann*, bei dem eine heitere Verstimmung durch Zwangslachen ohne Vermittlung einer Vorstellung ausgelöst wurde; da der Fall aber bisher vereinzelt ist, sieht *H.* darin keinen Beweis für die *James Langs*che Affekttheorie.) Vergleichen wir nun mit

unseren Beobachtungen, so sehen wir, daß im leichtesten Falle 1 keine quantitative Änderung des Affektlebens eingetreten ist; nur die motorische Auswirkung ist behindert. Bei den drei anderen Fällen ist die Affektansprechbarkeit auch unverändert. Eine Messung dieser stößt auf Schwierigkeiten; *Byschowski*⁸⁾ weist an Hand seiner plethysmographischen Versuche darauf hin, daß sich manchmal Ausfälle ergeben, während dabei die psychischen Korrelate der Reaktionen unvermindert vorhanden sein können. Man ist daher mehr oder minder auf den gefühlsmäßigen Eindruck verwiesen. Nur die Spontanaffektivität ist herabgesetzt, eine schlaaffe Euphorie hat sich ausgebreitet, die in merkwürdigem Gegensatz zu dem schweren Krankheitsbild steht. Dieser Unterschied zwischen gewöhnlicher Affektbetonung und affektiven Möglichkeiten macht die Annahme einer „Lähmung der Gefühlssphäre“ oder einer besonderen thalamischen Funktion, die hier gestört ist, recht unwahrscheinlich. Auch finden wir nicht bei allen Thalamuserkrankungen diese Herabsetzung der Affektivität. Wenn nun auch der Ausfall der Ausdrucksbewegungen nur beschränkt zur Erklärung ausreicht, müssen wir doch die gestörte Motorik als Hauptfaktor ansehen. Die Habitualapathie muß ebenso wie die Aspontaneität bewertet werden und ist symptomatisch nur schwierig von dieser zu trennen. Eine strenge Scheidung zwischen Willensanregungen und zugrundeliegenden Affekten ist vielleicht psychologisch gar nicht möglich. Gerade wie Untätigkeit ein Gefühl von Müdigkeit hervorruft — *Lange* vergleicht sehr schön mit einem Tage in der Sommerfrische — setzt sie auch die Spontanaffektivität herab — ein Gefühl von „Wurstigkeit“ etwa am Strande; dazu kommt der mangelnde Konnex mit der Umwelt, das Fehlen der auf das Affektniveau wirkenden Reize und das schwach bewußte Empfinden, daß es keinen Zweck hat, Affekte zu produzieren, da diese doch nicht zur motorischen Auswirkung gelangen können. Dieses Wissen läßt wieder, ähnlich wie es *Hauptmann* für die Akinese beschreibt, weniger Außenreize auf das Affektniveau einwirken und erzeugt so einen *Circulus vitiosus*. Daß ferner jahrelange Gewöhnung an ein Leiden, das im allgemeinen keine Schmerzen mehr verursacht, — hierauf ist besonderer Nachdruck zu legen — Erstaunliches bewirken kann, braucht nicht erst mit Beispielen belegt zu werden. Wenn Schmerzen auftreten, wie bei unserem Fall 4, hören wir auch Klagen, die mit der Abnahme der Beschwerden wieder ausbleiben. Ferner ist wenigstens bei unseren Fällen zu berücksichtigen, daß es sich um sozial niedrigstehende Individuen handelt, die sich einerseits intellektuell nicht solche Rechenschaft über den weiteren Verlauf ihrer Erkrankung geben und andererseits das angenehme Empfinden haben, daß sie aller gewöhnlichen Daseinssorgen enthoben sind und für ihr leibliches Wohl keine Sorge zu tragen haben. So läßt sich Fall 2, der schon recht verwöhnt ist, beim

Essen und anderwärts recht gern bedienen, wo es kaum nötig ist. Da ferner der Drang zur Betätigung doch geringer ist und sein Spontan-denken vermindert, fühlt er sich in der Umgebung der Klinik, die viel Neues bietet, recht wohl und ist nur sehr betrübt, wenn seine Verlegung in Frage kommt. Daß die affektive Herabsetzung nicht immer — wir haben solches nicht beobachtet — mit den körperlichen Störungen zusammengeht, liegt wohl z. T. an der persönlichen Veranlagung, da der Spielraum der Indolenz schon beim Gesunden gewaltig ist, z. T. daran, daß bei den leichteren Fällen mehr neurasthenische Symptome im Vordergrund stehen.

Schwieriger zu erklären ist die euphorische Überlagerung, die in manchen Fällen eine erstaunliche Intensität erreicht. Wir kommen hiermit auf das Gebiet der qualitativen Affektstörungen. Bei den leichteren Fällen und bei den schwereren im Beginn der Erkrankung finden wir wohl immer eine reaktive, psychogene, durchaus verständliche Depression. Selbst ein Suicidversuch erscheint angesichts der trostlosen Lage nicht aus dem Normalen herauszugehen. *Hauptmann*¹⁹⁾ glaubt in einigen Fällen an endogene Verstimmung. *Staehein*⁵⁴⁾ meint, daß bei zweien seiner Fälle die depressive Störung in kausaler Beziehung zu bestimmten organischen Hirnveränderungen stehe, gibt aber zu, daß eine depressive Veranlagung bei beiden vorhanden ist. Merkwürdigerweise sieht *Staehein* nie dauernd heitere Verstimmung, oft Depression, wobei er vielleicht die schlaffe Euphorie nicht zu den heiteren Verstimmungen rechnet. *Byschowski*⁸⁾ sieht fast immer einen depressiven Einschlag, wenn auch manchmal durch euphorische Teilnahmslosigkeit verdeckt. Von abnormer Euphorie redet *Nonne*⁴²⁾ (*Hagelstamm*), auch von hypochondrischen Vorstellungen, die zuweilen durchaus psychotisch werden. Bei letzteren wird wohl die Veranlagung eine Rolle spielen. Bei der abnormen Euphorie wirkt wohl die Apathie mit ihren neurologischen Komponenten mit; daneben spielen psychische Vorgänge, wie sie noch bei der Apathie geschildert wurden, eine Rolle. Einen anderen Weg zum Verständnis dieser Affektstörungen zeigt die Erforschung der Anlage. Von allen drei Patienten hören wir, daß sie in der Jugend immer lustig und gesellig waren. Sie selbst glauben nicht, daß sie lustiger geworden sind. Es könnte sich also einfach darum handeln, daß die ursprüngliche Anlage jetzt, wo die Produktion von Affekten als Reaktion auf die Außenreize, die Milieu- und Erlebniseinwirkung eingeschränkt ist, sich auf diesem Ödplatz leichter auswirken kann. Bei Betrachtung der Anlage müssen zwei Möglichkeiten unterschieden werden: erstens die psychische Auswirkung, von der eben die Rede war, zweitens die Wahrscheinlichkeit, daß die endokrine Gleichgewichtslage, die schon vor der Erkrankung leicht nach der manischen Seite verschoben war, durch eine organische

Läsion bzw. deren funktionelle Auswirkung am ehesten nach derselben Seite hin weiter verschoben werden würde.

Naheliegend erscheint ein Vergleich mit Zustandsbildern der multiplen Sklerose, wo die Euphorie auch in auffälligem Kontrast zu den schweren organischen Störungen steht. Doch muß man hier schon, wie auch bei der Paralyse, von einer „Rindeneuphorie“ reden.

Zusammenfassend finden wir, daß wir sowohl die quantitativen als auch die qualitativen Affektstörungen ohne Annahme bestimmt lokalisierter „Affektzentren“ im Thalamus erklären können. Freilich bestehen bestimmte Beziehungen des Subcortex zu dieser psychischen Qualität, aber diese Beziehungen von Subcortex zur Rinde strömen im wesentlichen von den motorischen Apparaten im Striatum-Pallidum und der Substantia nigra aus; tatsächlich ist ja auch der Thalamus kaum je stärker bei Encephalitis chronica ergriffen. Eher kommen schon leichte Rindenschädigungen vor, deren Bedeutung aber auch fraglich ist. Es ist daher wesentlich, zu versuchen, alles mit möglichst wenig spekulativen Annahmen zu erklären, um so die auf uns neuerdings hereinstürmende Flut von mehr oder minder gewagten Hypothesen etwas einzudämmen.

Viel einfacher und einheitlicher sind die Ergebnisse auf intellektuellem Gebiete: Das Fehlen von eigentlicher Demenz hat zuerst *F. Stern* betont. Während *Hauptmann*¹⁹⁾ in manchen Fällen eine Verbesserung des Denkens durch Fortfall ablenkender Sinnesreize sah, finden wir doch in den meisten Fällen mit gewisser Regelmäßigkeit bestimmte Störungen. Mit Recht weisen *Kirby* und *Davis* u. a. darauf hin, daß trotz *Hauptmanns* Hinweisen keine Parallelen zu schizophrenen Denkstörungen bestehen. Besonders hat *F. Stern* die gute Assoziationsfähigkeit bei schwerer katatonoider Akinese erwähnt. Gewisse äußere Gemeinsamkeiten berühren nicht den Kern der Störung. Im Vordergrund steht bei den akinetischen Encephalitikern die allgemeine Verlangsamung der psychischen Funktionen und eine Hemmung der Produktion, weswegen *Naville*⁴¹⁾ seinen Begriff der „Bradyphrenie“ geprägt hat. Allgemein ist die Aufmerksamkeit herabgesetzt, auf welcher Basis Störungen der Auffassung, des Gedankenganges, der Reproduktion sich von selbst ergeben. *Hauptmann*¹⁹⁾ bemerkt noch die Zusammenhangslosigkeit, den Themawechsel und das Auseinanderfallen der Tendenz, zu antworten und auf etwas Bestimmtes zu antworten. *Stachelin*⁵⁴⁾ redet von „organisch-unscharfem Denken“ bei seinem Fall 2; er führt die Defekte immer auf die Auffassungs- und Aufmerksamkeitsstörung zurück. Die aktive Aufmerksamkeit ist mehr beeinträchtigt als die passive. *Byschowski* berichtet von assoziativer Hemmung bei Wiedergabe von Erzählungen und Zustände von Gedankenleere. Interessant ist seine Erwähnung der Tendenz zur Auflösung des Gedankenganges

in lebhafte, anschauliche Bilder; ein Plastischerwerden der Vorstellungen seit der Erkrankung und eine besondere Lebhaftigkeit der Träume. Vielleicht handelt es sich hier um den Kompensationsversuch eines motorischen Vorstellungstypus beim Ausfall der automatischen Sprachbewegungen (innerlich) durch stärkere Ausbildung der optischen Vorstellungsbilder. (Diesen Ausfall der inneren Sprache macht übrigens *Lange*³³⁾ bei Menschen mit motorischem Vorstellungstyp für das Zustandekommen des Antriebsmangels mit verantwortlich. Leider waren diesbezügliche Untersuchungen an unserem Material nicht ausführbar.) Die Assoziationen sollen auffallend viele Klangreaktionen, besonders Wortergänzungen, Perseverationen, egozentrische und Versager enthalten [*Byschowski*⁸⁾]. Bei unseren Versuchen ergaben sich außer Verlangsamung keine Abweichungen vom Durchschnitt. Nach *Mäkelä*³⁴⁾ ist besonders das Willenselement der Aufmerksamkeit geschädigt, während die passive und der Umfang gut sind. Die Ursache dieser Störungen sehen *Hauptmann* und *Lange* in der Störung der Einstellbewegungen und mangelndem Affekt. Doch liefert die Encephalitis mit ihren oft schweren Einstellstörungen und recht geringen Denkstörungen den schlagenden Beweis dafür, daß den Einstellbewegungen bei weitem nicht die Bedeutung für das normale Denken zukommt, wie es *Kleist*²⁶⁾ in seinen früheren Untersuchungen annahm. Im übrigen verlaufen beide Reihen durchaus nicht immer parallel; wir fanden bei etwa gleichen Leistungsdefekten nur in Fall 3 eine stärkere Erschwerung der Einstellbewegungen. *Staehelin* hält die Denkstörung für die Folge der mangelnden psychischen Triebkraft wie beim Ermüdeten, und *Mäkelä* betont die stark herabsetzende Wirkung der Ermüdbarkeit auf die intellektuelle Tätigkeit. Auch in unseren Fällen ist bei guter affektiver Betonung der nicht affektive Teil der Aufmerksamkeit geschädigt, ebenso wie beim verminderten Willen mancher Akinetiker der Affekt nicht primär herabgesetzt zu sein braucht. Herabsetzung des Denkens und Herabminderung der Affektivität durch Schwächung der psychischen Energie können also durchaus parallel miteinander gehen und brauchen nicht, wie *Hauptmann* es bei seiner Gruppe II annimmt, in kausalem Verhältnis zueinander zu stehen. Vergleichen wir die Beobachtungen an unseren Kranken mit den eben erwähnten, so lassen sich die Bradyphrenie und die anderen formalen Störungen vornehmlich, ebenso wie die Affektabstumpfung, aus der Rückwirkung des geschädigten Motoriums auf die Psyche verstehen. Dazu kommt bei der Denkschädigung oft die mangelnde Triebkraft des sekundär herabgesetzten Affekts. Die allgemeine Schwerfälligkeit erinnert an ähnliche Erscheinungen beim Ermüdeten. Gedächtnisstörungen, die mehrfach erwähnt sind, können durch Störung der Reproduktion infolge Affektmangels vorgetäuscht werden; doch scheint es davon unabhängig

auch Störungen der Merkfähigkeit zu geben, wie bei unserem Fall 4; wahrscheinlich handelt es sich ebenfalls um ein Versagen der Energie; *Bianchi*¹⁾ erwähnt Gedächtnisstörungen für die jüngste Zeit. Seine „isolierte Urteilsschwäche gegenüber dem eigenen Zustand“ dürfte nach obigem nicht intellektuell begründet sein. *Pallitzsch*⁴³⁾ sieht stärkere Grade von Gedächtnisschwäche, ebenso *Mäkelä* und *Pette*. *Stæhelin* betont die Andersartigkeit der Gedächtnisstörungen, die auf einer diffusen Reduktion der Hirnrinde beruhen. Nach *Bychowski* ist die Ekphorierbarkeit nicht immer prompt. Bei seinem Fall von Gedächtnisdefekt beträgt der Blutdruck 215 mm Hg, das Alter 65 Jahre, läßt also an Kombination mit organischen Störungen denken. *Speidel*⁵³⁾ erwähnt in je einem Fall Schwerbesinnlichkeit und herabgesetzte Merkfähigkeit.

Eine Beeinflussung der psychischen Funktionen durch kosmische Faktoren — bei uns nur in Fall 4 —, wie sie *Meyer*⁴⁰⁾ bei der Adynamie fand und *Calligaris*⁹⁾ für den krisenhaften Verlauf verantwortlich machte, kommt wohl namentlich im postinfektiösen Stadium vor und erinnert an die Reagibilität sensibler Neurastheniker, während die Affektschwankungen zwischen Tag und Nacht (*Stæhelin*) und der periodische Intensitätswechsel [*Economo*¹⁰⁾] den Vergleich mit der Schlafverschiebung und deren wahrscheinlich lokale Grundlage nahelegen. Freilich finden wir solche Verschiebung geistiger Frische gerade auch bei Neurasthenikern.

Haben wir bei der Besprechung des akinetisch-dystonischen Syndroms nur geringe Veränderungen der Persönlichkeit kennengelernt, so stoßen wir bei der Betrachtung der hyperkinetischen Erscheinungen auf ein anderes Bild. Bei den folgenden „Hyperkinesen“ handelt es sich um etwas grundsätzlich anderes als die hyperkinetische Encephalitis im akuten Stadium. Es sind besondersartige hyperkinetische Phänomene motorischer und psychomotorischer Natur, welche häufig einer Amyostase im Sinne des hyperkinetisch-rigiden Syndroms aufgelagert sind oder aufgelagert sein können; jedenfalls handelt es sich um blande Prozesse der striären Apparatur, welche mit den irritativen Erscheinungen der akuten hyperkinetischen Encephalitis, wo toxische Vorgänge mit wirksam sind, nicht so ohne weiteres analogisierbar, sicher nicht identifizierbar sind.

Während bei der Akinese mit dem Daniederliegen aller Ausdrucksmöglichkeiten das Krankheitsbild einen durchaus organisch-neurologischen Eindruck macht, tritt die psychische Färbung bei den hyperkinetischen Zuständen mehr hervor, wenn „auch hier das psychische Zustandsbild richtunggebend bestimmt wird durch die organisch-neurologische Funktionsstörung“ [*Meyer*⁴⁰⁾]. Auf die nahe Beziehung des

hyperkinetischen zum akinetisch-hypertonischen Syndrom, das oft noch als Grundtyp erkennbar ist, weist *Pette* hin. Bei vielen Akinetischen haben wir plötzlich drangmäßig einschließende Impulse, die ab und zu unvermittelt auftreten, und *Meyer* redet auch beim hyperkinetischen Gegentypus von „anfallsartigen Wutausbrüchen“ oder Triebhandlungen. Diese leiten dann über zu den allgemein mehr hyperkinetischen Kranken. Während in den chronischen Stadien athetische und choreatische Bilder auffallend zurücktreten, wirkt sich die Hyperkinese hier mehr in allgemeiner Antriebssteigerung aus. Eine innere Unruhe, ein „gewisser Drang nach Motorik ohne Zweck- und Zielvorstellung“ beherrschen den Patienten, der unter dieser Veränderung oft sehr leidet. Dieser triebhafte Unruhezustand, auf den *F. Stern* zuerst bei der amyostatischen Encephalitis aufmerksam gemacht hat, zeigt sich sehr schön bei einem in seiner Monographie kurz erwähnten Kranken, der nicht auf dem Stuhl sitzen bleiben konnte und mitunter impulsiv schimpfen mußte, dabei immer starrer wurde, auch nicht rein euphorisch war, sondern ein Gemisch von bradypsychischer Euphorie und Verdrossenheit darbot (Suicidversuch). „Die Neigung zu Impulsen ist nur scheinbar Ausläufer von Affektstörungen“ [*Meyer*⁴⁰], allerdings zeigt sich mehr oder weniger eine Rückwirkung auf das Affektleben. Vielleicht beruht dieser Einfluß z. T. auf der zuerst von *Kauders* beobachteten Tatsache, daß im Gegensatz zu andersartigen Hyperkinesen, die die Patienten als Zuschauer an ihrem eigenen Körper beobachten, bei der drangmäßigen Unruhe das Gefühl besteht, selbst beteiligt zu sein, also eine Subjektivierung der an und für sich rein neurologischen Bewegungsstörung stattfindet.

Fall 5. J. K., Zugführer, geb. 30. IV. 1874.

Keine Belastung, früher gesund, aber etwas schwächlich, daher nicht gedient. Auf der Schule gut gelernt. Verheiratet, 8 gesunde Kinder. Oktober 1920 beim Rangieren starke Kopfquetschung, aber nicht ohnmächtig. (Zusammenhang?) Januar 1921 fieberhafte Erkrankung mit starken Kopfschmerzen, im Februar mehrfach Atemstörungen, heftige Atemnot, so daß künstliche Atmung eingeleitet werden mußte. Im Anschluß an diese Atemnotanfälle unruhig geworden, phantasierte, wußte nicht, was er tat; außerordentlicher Rededrang; zu Hause keine Ruhe, lief zu Nachbarn fort. Mußte im Bett immer mit Beinen treten. Später Speichelfluß und starke Schweißausbrüche, gelegentlich auch Doppeltsehen. Lag 12 Wochen zu Hause; starke Gewichtsabnahme. 5. VI. 1921 Aufnahme in die Nervenklinik: Vermehrte Tränensekretion, Salbengesicht, mimische Starre, Hypertonie der Nackenmuskulatur. Einschränkung der Facialis-Willkürbewegungen und der übrigen von Hirnnerven versorgten Muskeln. Schmierige Sprache; Neigung zu Fixationsstellungen der Extremitäten; Verlangsamung der Spontanbewegung, Herabsetzung der groben Kraft, schiebender Gang.

Seelisch stellte sich bei ihm zunehmende Unruhe ein, schließlich so groß, daß man ihn nicht ohne Beobachtung im Bett halten konnte. Trotz äußerer Orientierung und Klarheit drängte er rastlos aus dem Bett, stand immerfort auf, lief umher, wußte aber nicht, was er anfangen sollte. Triebunruhe. Mußte zur Anstalt verlegt

werden. 7. VI. 1921: Hier sehr unruhig, bittet Ref. dauernd um Beruhigungsmittel, die aber nur wenig Erfolg zeigen. Nach Rekonvaleszentenserum gewisse Besserung, etwas ruhiger; besserer Schlaf, Gewichtszunahme. Doch folgen wieder, besonders Mitte Juli, Zeiten sehr starker Unruhe; muß zur Unruhigenstation verlegt werden. Hier wenig Einsicht in seinen Zustand, will fortwährend nach Hause entlassen werden. Stark gesteigerter Geschlechtstrieb; trotz Aufsicht und Verhöhnung von seiten anderer Patienten häufiges Onanieren. Läuft zum Abort, obwohl er eben erst draußen gewesen; erklärt dies selbst als Ausfluß seiner Unruhe. Klagt selbst darüber. Bewegungen langsam, automatenhaft, eingenommene Stellungen lange beibehalten; verläßt auch nachts häufig sein Bett; trotz Schlafmittel sehr unruhig. Bringt seine Bitten bei jeder Visite mehrere Male vor; Vorstellungen ohne jeden Erfolg. August 1921 gewisse Beruhigung, doch bleiben die typischen Krankheitsmerkmale bestehen. 17. VIII. gegen ärztlichen Rat von Frau abgeholt. Über den weiteren Verlauf konnte bisher nichts in Erfahrung gebracht werden.

Sehr anschaulich zeigt dieser Fall das Erwachen der automatenhaften psychomotorischen und motorischen Hyperkinese auf dem Boden der striären Erkrankung. Während der Kranke nicht ruhig im Bett liegen kann, werden doch alle Bewegungen langsam, automatenhaft ausgeführt, eingenommene Stellungen lange beibehalten. Die Mimik ist fast ganz erloschen; auf die evtl. Bedeutung des Traumas sei nur hingewiesen. Alle Symptome lassen sich noch mühelos aus der gestörten Motorik erklären. Auch seine Einsichtslosigkeit ist etwa nicht intellektuell bedingt, es treibt ihn eben fort; er selbst empfindet sein zweckloses Agieren (wiederholtes Laufen zum Abort) als etwas Fremdes. Wir sehen also die Gesamtpersönlichkeit noch durchaus intakt. Der gesteigerte Geschlechtstrieb weist auf eine Beziehung der Triebunruhe zur vegetativen Triebsteigerung hin. Auch bei anderen Fällen findet sich Steigerung der Libido, evtl. bei Impotenz; im Kontrast dazu sehen wir bei vielen Amyostatikern Erlöschen der Libido und Potenz. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine verschiedenartige Läsion der vegetativen Zentren, die die Sexualfunktionen regulieren.

Schon bei diesem unkomplizierten Zustandsbilde zeigt sich die innige Wechselwirkung von Psyche und Motorium, doch kann die ganze Persönlichkeit viel weitgehender alteriert werden, so daß die motorische Genese — wenigstens auf den ersten Blick — nicht für alle Symptome plausibel erscheint; wir kommen so zu den Erscheinungsformen, die aus der Literatur als die „postencephalitischen Charakterveränderungen der Kinder“ bekannt sind. Diese Charakterveränderungen sind wirklich postencephalitisch — Restsymptome, die der Besserung zugänglich sind —, während es sich bei unserem vorigen Fall um einen chronischen Krankheitsprozeß handelte. Von *Kirschbaum*²⁵⁾, *Hübener* u. a. zuerst beschrieben, erinnern diese Kinder, die in der Mehrzahl keine intellektuellen Defekte aufweisen (bei einigen sind die intellektuellen Fähigkeiten sogar über dem Durchschnitt), weitgehend an die mannigfaltigen Erscheinungen angeborener Psychopathie. *Kirschbaum* hat den Begriff

der Moral insanity angewandt. *Bonhoeffer*⁴⁾ betont aber die Besonderheiten des asozialen Verhaltens — keine länger überlegte Niederträchtigkeit —, und *Böhmig*³⁾ zeigt, daß die Armut an Gefühlen, die Einengung der Affektskala, die bei der Moral insanity grundlegend ist, hier fehlt. *Böhmigs* Symptomentrias: Lüge, Diebstahl, Brutalität erfassen wohl die unangenehmsten Auswirkungen der Veränderungen, ergeben aber insofern kein ganz plastisches Bild, als die meist starke motorische Gebundenheit der Äußerungen darin nicht zum Ausdruck kommt. Eine bestimmte psychopathische Anlage der Kinder wird nicht berichtet. Viel diskutiert worden ist die Frage, ob bei den Kindern eine selbständige moralische Depravation mitspielt, oder ob alle Störungen irgendwie mit dem Motorium in Konnex stehen; doch soll dieser Frage hier nicht näher nachgegangen werden, da die Kinderveränderungen aus dem Göttinger Material besonders verarbeitet werden. Am meisten Geltung hat wohl die Lehre *Bonhoeffers*⁴⁾, daß der Verlust der hemmenden psychischen Vorgänge „das Ergebnis einer gestörten Konkordanz zwischen den neencephalen und paläencephalen Hirnteilen“ sei¹⁾. *Tinel*⁶⁰⁾ will für die neuropathischen Erscheinungen den Wegfall eines regulierenden Faktors verantwortlich machen, den er ins Mesencephalon verlegt; man brauche allerdings nicht an extracorticale psychische Zentren zu denken, sondern Störungen im vago-sympathischen System, dessen Zentrum im Mesencephalon liege, könnten auch intermittierende Rindenstörungen hervorrufen. Dieser hypothetischen Konstruktion muß man aber entgegenhalten, daß beim Vago- und Sympathicotoniker derartige Störungen, die man danach bestimmt erwarten sollte, nicht vorzukommen pflegen. Bemerkenswert ist, daß in der akuten Phase bei diesen Kindern Parkinsonsche Symptome von längerer Dauer fehlen (*Bonhoeffer*). Dagegen berichten andere (*Raecke, Meyer, F. Stern*), daß die Charakterveränderungen, wenigstens zum Teil, mit mehr oder weniger deutlichen Parkinsonsymptomen zusammengehen. Öfters kommen auch Störungen vor, die an ein Befallensein gewisser innerer Drüsen bzw. deren nervösen Regulationszentren mahnen. In diesen Zusammenhang gehört eine Beobachtung *Mc Neils*³⁶⁾, wo bei einer Kombination von Charakterveränderung mit adiposo-genitalen Symptomen nach Gebrauch von Hypophysen-Präparaten sich auch eine leichte Rückbildung der Charakterveränderung bemerkbar machte. *Jörger*²²⁾ erwähnt bei seinen vier Fällen Polydipsie, *Kauders*²⁴⁾

¹⁾ Den motorischen Kern treffen am besten *Gerstmann* und *Kauders* in ihrer Arbeit: „Über den Mechanismus der postencephalitischen ‚psychopathieähnlichen‘ Zustandsbilder bei Jugendlichen“. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. 71, die nach Fertigstellung dieser Arbeit erschienen ist. Sie erklären das kindliche Verhalten aus, regressiven Abänderungen des individuellen motorischen Persönlichkeitsgepräges“.

adipöse Dystrophie. Andere endokrine Störungen berichten *Mäkelä*³⁴⁾, *Stiefler* und *Pette*⁴⁴⁾, welcher trophische Zentren im Zwischenhirn als wahrscheinlich annimmt. *Meyer*⁴⁰⁾ macht darauf aufmerksam, daß gerade bei den Formen mit endokrinen Störungen die sonst für die kinetischen Störungen so charakteristischen Erscheinungsformen meist fehlen; und von *Raecke*⁴⁸⁾ wird eine Klarlegung der mancherlei Zusammenhänge der Psychopathien im allgemeinen mit endokrinen Störungen gefordert. Daß solche Beobachtungen bei rein akinetischen Fällen bisher wohl nicht gemacht wurden, gibt in lokalisatorischer Hinsicht zu denken und erinnert an die Erklärung von Persönlichkeitsveränderungen [*Meyer*³⁸⁾] durch Umstimmung des endokrinen Apparates.

Entgegen den ersten Annahmen von *Kirschbaum*²⁵⁾, *Bonhoeffer*⁴⁾ u. a., daß diese Charakterveränderungen nur bei Kindern und Jugendlichen vorkommen, sind später doch auch ähnliche Fälle bei Erwachsenen beschrieben worden, und zwar nicht nur, wie noch *Stern*⁵⁶⁾ angab, bei erheblichen psychopathischen Antezedentien. Das indessen weit häufigere Vorkommen bei Kindern erklärt *Bonhoeffer*⁴⁾ dadurch, daß die gestörte Konkordanz bei noch nicht vollendeter Hirnreife anders in Erscheinung tritt als beim Erwachsenen. Eine schwere Charakterveränderung bei einem 25jährigen berichtet, wie oben erwähnt, *Mc Neil*, der sie im wesentlichen auf die Aufhebung der normalen psychischen Hemmungen, der „Kontrollfunktionen“ der Psyche zurückführt, ähnlich wie bei den transitorischen Störungen der Angetrunkenen und Epileptiker. Wenn aber auch hier eine Störung im Gleichgewicht von Rinde (Kontrollfunktion) und Subcortex vorliegt, so ist doch wohl mehr an ein Zuviel in dem Subcortex zu denken. Die Störungen erwachsen aus dem Motorischen, abgesehen von der inadäquaten Heiterkeit und einer Andeutung von Beeinträchtigungsideen, die vielleicht reaktiv verständlich sind. *Bychowski*⁸⁾ spricht bei seinem ähnlichen Fall (Dr. jur.) mit moralischem Defekt vom „Aufheben der ohnehin nicht starken Hemmungen durch die Krankheit“. *Meyer*⁴⁰⁾ erwähnt bei zwei Erwachsenen (33- und 32jährig) Eigentumsvergehen und Sittlichkeitsdelikte; beide Kranke waren vorher musterhaft. Fall 2 wollte einige Tage nach dem Sittlichkeitsvergehen keine Erinnerung daran haben; Meyer nimmt dazu an, daß wahrscheinlich ein automatischer Übergang vitalistischer Triebregungen in Bewegung und Triebhandlungen stattfindet, „bei welchem das Willkürbewußtsein, jene höchste, sog. potentielle Stufe der Bewußtseinsgrade mit Zielvorstellungen und Bewußtheit von den Wirkungen und Folgen der Handlung gestört ist“. Er läßt es dahingestellt, ob diese Impulshandlungen aus der psychomotorischen Unruhe resultieren. Vielleicht bestehe eine Beziehung der „Einengungsvorgänge im Bewußtsein“ zu derzeit noch unbekannten

Funktionsstörungen im Mechanismus jener Stoffwechselzentren im Zwischenhirn, welche vielleicht auch zur chronischen Ermüdung und Erschöpfung Beziehung haben. Uns erscheinen diese Annahmen recht gewagt; es ist nicht gerade wahrscheinlich, daß eine so komplizierte „Reflexhandlung“, wie sie ein Sexualdelikt vorstellt, keine Erinnerung hinterlassen soll, wenn auch die Bewußtheit von den Wirkungen und Folgen getrübt ist. Entgegen der Ansicht des Verfassers erscheint uns doch eine psychogene Überlagerung weit annehmbarer.

Einen der selteneren Fälle von Charakterveränderung bei Erwachsenen jenseits der Pubertät zeigt folgendes Krankheitsbild, das durch die Miteinbeziehung der intellektuellen Leistungen besonders auffällig ist.

Fall 6. A. S., Landwirt, geb. 29. IX. 1877.

Keine erbliche Belastung, normal entwickelt. Als Kind von 2 Jahren gefallen, lag längere Zeit krank in Klinik. Auf Schule mittelmäßig gelernt, sitzen geblieben, hat kein Fach gerne gemocht; einmal Lungenentzündung, sonst nie ernstlich krank. 1897—99 aktiv gedient, Krieg mitgemacht, nicht verwundet. Seit 1902 verheiratet, zwei gesunde Töchter. Drei Kinder beim Zahnen (?) früh gestorben; keine Fehlgeburten der Frau. März 1921 „Grippe“, rasende Kopfschmerzen, lag erst 3 Wochen zu Hause, dann 9 Wochen im Krankenhaus E. Dort bisweilen verwirrt, Kopfschmerzen und Doppeltsehen. Leicht gebessert nach Hause. Fiel seiner Familie zur Last, sehr unruhig. „War so hinter den Weibsleuten her“, vergeblich, nicht mehr so charaktervoll wie früher. Hat sich an einem Dienstmädchen vergriffen. Früher immer ordentlich. Mai 1921 6 Wochen im Sanatorium F. zur Erholung. Keine Besserung. Schließlich am 14. IX. 1921 von Frau nach Nervenklinik X. gebracht. Dort stumpf, euphorisch, ungeschickt, schon deutlich dement (?). Diagnose: Lues cerebri oder Tumor?

(12 × 12) = 154; (Reichskanzler?) „Harding“, (wann Kaiser fort?) „1914“; auf mehrmaliges Befragen dann richtig. Gedächtnis leidlich, weiß aber Geburtsdatum seiner Töchter nicht. Merkfähigkeit herabgesetzt. *W. Bl.*: —. Recht unruhig, auffällig; ruft laut: „Achtung“, als Arzt Saal betritt, erklärt, er sei das von den Soldaten her gewöhnt. Klatscht laut in die Hände, um die Aufmerksamkeit des Arztes bei Visite auf sich zu lenken. 25. IX. querulierend in läppischer Weise. Beeinflussbar, plump vertraulich. Will mehr Medizin haben, liegt Arzt dauernd in den Ohren mit Fragen nach seinem Leiden. Lumbalpunktion: N.-A.: — Zellen: 8/3. *W. L.*: ++. 8. X. sichtlicher Bewegungs- und Rededrang, jovial, neugierig, hat sich bei Untersuchung in der Augenklinik unziemlich benommen (tätschelte Mädchen an die Brust), wie überhaupt ein Mangel an ethischem Gefühl bei ihm auffallend ist. Starker Sexualtrieb. Versuchsweise entlassen, aber schon am 20. X. wieder aufgenommen. Sehr betrübt, jammert, daß es ihm so schlecht gehe, Reise schlecht bekommen sei. Zu Hause versucht, Feldarbeiten zu verrichten, es sei aber nicht gelungen. Schwindel und dumpfes Gefühl nicht nachgelassen. Bittet dringend um Operation. Leichter Stimmungswechsel, meist euphorisch, laut. Sagt zur eintretenden Wärterin: „In welchem Bett schlafen wir denn heute?“ 2. XI. bis 8. XI. zur chirurgischen Klinik verlegt. Vornahme des Balkenstiches, kein besonderer Befund; Wunde glatt verheilt. 28. XI. unverändert, drängt nach Hause, heute von Frau abgeholt.

Machte Angehörigen viel Mühe und Arbeit, war gern bereit, nach Anstalt P. zu gehen, da ihm viel daran liegt, Hilfe zu bekommen. 31. V. 1922 dort Benehmen unverändert, recht unruhig. Ruft im Untersuchungszimmer, als Telephon klingelt: „Hier Sch.“, fragt, ob er ans Telephon gehen solle. 9. VI. gegen andere Patienten

sehr rücksichtslos. Wenn er auf ist, legt er sich gleich aufs Sofa, wenn andere ihm nicht Platz machen, wird er sogleich unangenehm. Trat einem alten gebrechlichen Pat., der auf dem Sofa saß, absichtlich auf die Zehen, bedrohte einen anderen. 15. VI. bedroht auch das Personal, zuweilen recht unangenehm. Sehr unzufrieden und quängelnd. 12. VII. von Frau nach Hause geholt, gebessert entlassen.

1. VI. 1923 Nervenlinik Göttingen: Redet dauernd, triebhafte Unruhe, triebhaft explosivartig ausbrechende Angstzustände wechseln ab mit clownhaftem Lachen und albernem Gebaren. Versucht nicht nur Wärterinnen und Schwester zu umarmen, sondern nähert sich vertraulich dem Arzt und versucht, ihn ins Gesäß zu kneifen. Spricht schamlos von seinen sexuellen Beschwerden, manipuliert grinsend an seinen Genitalien, bietet seine Tochter dem Arzt als Verhältnis an. Auf der Abteilung so unruhig, lacht, weint, läuft umher usw., daß die anderen Pat. nicht zur Ruhe kommen. Muß zur Anstalt verlegt werden. 1. VI. 1923.

Körperlich: mittelgroß, kräftig gebaut; guter Ernährungszustand, reichliches Fettpolster; kräftig entwickelte Muskulatur, Schleimhäute gut durchblutet. Auf der Höhe des Scheitelbeins rechts neben der Mittellinie ca. 3 cm im Durchmesser große flache Delle von $\frac{3}{4}$ —1 cm Tiefe, deren Grund sich hart und knöchern anfühlt. Pulsation weder fühl- noch sichtbar. Kopf sonst nicht empfindlich. Nervenaustrittspunkte: o. B. Pup. ungleich, rechts < links, klein bis mittelgroß, beide entrundet. C. R. + L. R.: träge und äußerst gering. Hintergrund: o. B. Augenbewegungen dissoziiert; Parese des r. Musc. internus. Kein Nystagmus. Cornealreflexe: +, Facialis: r. schwächer als l. Zunge kommt gerade heraus, zittert nicht. Innere Organe: o. B. Gang häufig taumelig, etwas steif. Grobe Kraft gut. Assoziierte Bewegungen nicht vermindert. Sensibilität: o. B. Keine Ataxie. Romberg schwach +. Reflexe: Achilles r. stärker als l., sonst: o. B., keine pathologischen Reflexe. Lumbalpunktion: N.-A.: schwache Opalescenz. Zellen: 8/3, W. L.: —, W. Bl.: —.

Psychisch: Bei der Aufnahme örtlich nicht ganz orientiert. Weiß nicht, in welcher Klinik er seit Dienstag lag, auch nicht, in welchem Gebäude er sich zur Zeit befindet. Sonst gut orientiert; gibt gut Auskunft, kann sich zweimal nicht auf den Namen Göttingen besinnen, weiß nicht mehr den Namen des Arztes, der ihn in der Nervenlinik behandelt hat; vergißt nach einigen Minuten wieder, daß er sich in der Heil- und Pflegeanstalt befindet. Sehr unruhig, liegt nicht stille, zieht die Beine an, streckt sie wieder, zieht die Bettdecke über die Schultern, macht die Arme wieder frei, wickelt sich neu ein; klopft sich im Takt auf den Bauch, wirft sich im Bett herum. Redet dabei unaufhörlich, mit ganz kleinen Pausen. Antwortet sinngemäß, doch mit einigem Widerwillen, meint, es sei dies wohl das letzte Verhör, fragt ideenflüchtig: „Was schreiben Sie denn da? . . . das Briefpapier ist jetzt sehr teuer, kostet jetzt über 100 M. . . . Wissen Sie, das Geld hat der Wärter, das kriege ich doch wieder. Kommt auch der Rasierer hierher?“ Drängt fort, wiederholt mehrmals: „Ich gehe jetzt, Herr Doktor, kann ich jetzt fort? Ich kann doch gehen, Herr Doktor, lassen Sie mich heraus.“ Durch beruhigende Worte leicht zurückgehalten. Springt im Saal ab und zu aus dem Bett auf, muß dorthin zurückgebracht werden. Während der Untersuchung traurig, wehleidig, aber oberflächliche Stimmung. Lärmt kurz darauf im Saal, wohl infolge Frage nach Kriegszeit: „Ich habe 15 Schlachten mitgemacht.“ Im Kommandoton: „Achtung, austreten. Legt an!“ Streckt dabei die geballte Faust in die Luft, schüttelt sie, schreit in prahlendem Ton, welche Taten er vollführt hat. Des Ref. ansichtig ruft er: „Herr Doktor, kommen Sie, kommen Sie, wollen Sie mich gesund machen, bekomme ich denn keine Arznei?“ 15. VI. unverändert. Bietet seine Tochter an, wenn Ref. noch nicht Verkehr hätte. Wehleidig, wiederholt immer wieder dieselben Wendungen. Auffallend jähher Stimmungswechsel. Singt im nächsten

Moment: „Ich bin ein Preuße“ mit voller Stimme, ruft scherzweise laut: „Silentium, meine Herren.“ 1. VII. läßt Referenten bei Visite nicht los, ruft ihn immer wieder an sein Bett zurück. Schwächlich, wehleidig, weinerliches Wesen. Häufiger Umschlag, dann für kurze Zeit euphorisch, prahlt, um im nächsten Augenblick wieder kindlich albern den Arzt zu bitten, ihm doch zu helfen, ihm mehr Mittel zu geben usw. und über seinen Zustand zu klagen. Wird im Juli etwas ruhiger, im wesentlichen aber dasselbe Bild. Gegen andere Kranke leicht erregt; geht aggressiv gegen sie vor. Wollte Scheiben einschlagen, auch gegen Personal öfters drohende Haltung. Zur Hofstation. 27. 8. stößt einen Kranken, der sich mit Ref. unterhält und sich nicht unterbrechen lassen will, daß dieser lang hinschlägt. Daher zeitweise zu Bett. 22. IX. zerreißt viel. Hat immer etwas im Munde, kaut altes Stroh, Holzstückchen usw., was er findet. Im Laufe der nächsten Monate treten euphorische Zustände fast ganz zurück; Unruhe wechselt stark, nicht mehr aggressiv. Recht monotones Bild, starkes Krankheitsgefühl. Bringt bei jeder Visite wortgetreu immer dieselben Fragen und Wünsche vor — klettenhaftes Wesen —, fragt einen Arzt nach dem andern Tag für Tag: „Wie wird es denn nun mit mir?“ und „Helfen denn die 10 Spritzen?“ (er hat im Juli Milchinjektionen ohne Wirkung bekommen). „Wann wird's dann nun mit mir?“ Fragt Ref. täglich, ob er nicht seine Tochter heiraten wolle, „sie ist ein schönes Mädchen, kriegt 54 Morgen mit.“ Die immer gleichen Antworten üben auf seinen monotonen Fragetrieb überhaupt keine Wirkung aus. Fällt sehr lästig, steckt, was nicht niet- und nagelfest ist, in seine Tasche. Onaniert, wenn unbeobachtet, mit einem 16jährigen Pat. mit postencephalitische Charakterveränderung zusammen. Bittet, seiner Frau zu schreiben, daß sie ihn abhole. Hier würde es doch nicht besser. Keine Einsicht für seine Unbrauchbarkeit zu Hause. Liegt am liebsten den ganzen Tag auf dem Bett, er fühle sich dann wohler. Abwechslung von starkem Ruhebedürfnis und motorischer Unruhe. 5. V. 1924 freut sich sehr über den Besuch seiner Töchter; will durchaus mit, klammert sich an, jammert wie ein Kind, läßt sich aber schnell beruhigen.

Zusammenfassung: Keine Belastung, keine neuropathischen Antezedentien. Mittelmäßig gelernt. März 1921 sog. Grippe (akute Encephalitis) mit starken Kopfschmerzen, im Krankenhaus Doppeltsehen, mitunter verwirrt. Gebessert nach Hause, dort sehr unruhig, zur Arbeit nicht zu gebrauchen; starke Libido, hinter allen Weibern her, dabei impotent; vergeßlich. Nach Sanatoriumsaufenthalt in X. Diagnose auf Lues cerebri oder Tumor, dort euphorisch, stumpf läppisch, albern querulierend. Krankheitsgefühl. Sexuelle Attentate. Leichter Stimmungsumschlag. Balkenstich ergibt keinen Befund. Von Frau geholt, zu Hause wegen Unruhe unmöglich. Freiwillig mit nach P. Dort das gleiche Bild; stark läppische Züge. Rücksichtslos, aggressiv gegen andere Kranke. Einige Monate zu Hause; dann nach Göttingen. Hier äußerst unruhig, Rededrang, sexuell schamlos. Lebhafter Stimmungswechsel zwischen albern-läppischer Ausgelassenheit und weinerlich-schwächlichem Jammern über seinen Zustand. Starkes Krankheitsgefühl. Keine Parkinsonsymptome. Als Residuum Augenmuskellähmung, in letzten Monaten tritt Euphorie ganz zurück, ebenso Agressivität, sehr monotones Bild. Immer dieselben Klagen, durch Antworten nicht beeinflußbar. Drängt lebhaft fort, läßt sich aber leicht vertrösten. Hängt sich wie eine Klette an die Visite und Ref. im speziellen.

Psychologische Untersuchung: Sch. hat zur Untersuchung eine recht widerwillige Einstellung, Nachdenken ist ihm sichtlich unangenehm. Es ist unmöglich, ihn auf dem Stuhl zu halten. Nach 2 Min. steht er auf, rennt herum, worunter die Untersuchung sehr leidet. Ab und zu plötzlich erregt, will überhaupt nichts mehr antworten, aber durch kleine Versprechungen (Zigarren usw.) immer zur Fortsetzung zu bringen. Wird von allen möglichen Sinneseindrücken abgelenkt, ergreift die Stoppuhr, rennt mit ihr herum. (Warum herum?) „Ich hab mehr Ruhe.“ (Wo Unruhe?) „Drinnen in der Brust.“ (Mehr denken als früher?) „Ach, ich weiß nicht, Herr Dr., wenn Sie mir doch helfen, ich möchte doch heraus.“ (Strengt denken mehr an als früher?) „Ja, ich werde ganz kaput.“ (Unterschied?) „Nein, kann die schwerste Aufgabe rechnen.“ Unterbricht mehrmals die Prüfung: „Herr Dr., wollen Sie nicht mein Mädchen haben, gute Partie.“ Nimmt eine daliegende Zigarre. (?) „Nein, nicht schön.“ „Geben Sie mir die Zigarre, sonst sage ich kein Wort mehr. Was haben Sie meiner Frau geschrieben?“ (Warum wieder fragen? — schon x-mal beantwortet!) „Ja, ich höre es zu gern, Herr Dr.“ Bei Ebbinghaus: „Ein Mädchen — das schöne gute Mädchen, sie sollten meine Tochter kennen lernen. Die Frau ist ein Liebling. O ist das ein Tintenfaß.“ Erblickt den Schleifriemen: „Das ist fürs Rasiermesser. Haben Sie nicht eins übrig? . . . Sie haben einen blutigen Nagel, Herr Dr., . . . Sie werden mein Schwiegersohn.“ — Weint. — „Ach, du lieber Gott, weshalb denn nur, wozu denn das?“ (Warum so oft falsch?) „Macht mehr Mühe; wenn's richtig kommt, muß sehr aufpassen.“ (Gedächtnis schlechter?) „Strengt an.“ (Soviel wie früher bei Anstrengung?) „Ja, das greift mir durch alles, das Anstrengen.“ (Stimmung?) „Niedergeschlagen.“ (Warum?) „Gefühl, als ob's nichts wird.“ (Reaktionsmöglichkeit wie früher?) „Ja.“ (Klagen?) „Mein ganzes Gefühl ist nicht so wie früher; früher so ruhig bei der Sache, jetzt so aufgeregt. Wenn ich was habe, strengt mich so an. Im Kopf ist's grad, als wenn ich nicht bei Sinnen wär. Ist alles so vergessen.“ (Müde?) „Ja, ist aber besser geworden.“ Bei Eingehen auf die Krankheit ist Sch. ganz bei der Sache, nicht abgelenkt, gibt geordnet und richtig Auskunft. Die Erektionen, die ganz fort gewesen wären, seien jetzt wieder da. Bittet gleichzeitig um ein konzeptionsverhinderndes Mittel für den Fall seiner Entlassung. Bei richtigen Antworten oft: „Dann kriege ich ja nichts einzunehmen.“ Spuckt plötzlich im Untersuchungszimmer aus. (?) „Ja, ich weiß ja, daß ich das nicht darf; es ist ja nicht recht, aber ich bin nun mal so.“ (Früher auch?) „Ach, du lieber Gott, nein, früher nicht.“ Läuft das zweite Mal beim Räuspern hinaus auf den Flur zum Spucknapf. Nimmt beim Wiedereintreten, von Ref. zufällig bemerkt, die Brieftasche aus dessen an der Wand hängendem Rock (?) „Dachte eine Zigarre.“ (Stehlen verboten?) „Schreiben Sie es nicht hin, ich bin doch ein kranker Mann.“ (Früher auch?) „Ach, um Gottes willen, meine Frau.“ „Ich kann nichts stehen, liegen sehen, ich muß es haben.“ (Bestrafung?) „Ich denke, bei Ihnen kriege ich keine Strafe?“ Bei fast allen Fragen antwortet er konsequent, Tag für Tag: „Ich weiß nicht“, erst auf energische Aufforderung entsprechende Antwort.

Ergebnisse: Auffassung: +.

Aufmerksamkeit: Bourdon: Text: von 39 (2. e) 23 Fehler. Text: von 83 (e) 32 Fehler. Sinnloser Text: von 82 (2. e) 20 Fehler. Ziffern: gleich nach Beginn: „Das merke ich nicht.“ (Energisches Zureden, Wiederholung): 8 (3) 1 Min.: +; 19 (5) 2 Min.: 18.

Gedächtnis: Merkfähigkeit: 6stellige Zahl nach $\frac{1}{2}$ Min.: +, 7stellige Zahl nachsprechen: —; Lernfähigkeit: 10 Worte: nach 10 mal: 7 Worte; nach 5 Min.: 5 Worte; Sterntalergeschichte: „War, ein armes Mädchen, hatte keine Kleider mehr, was soll ich sagen — ging in Wald . . . (Hatte noch?) ein Hemd . . . weiß nicht . . .“ Nitschkeerzählung: „Bringe nicht zusammen. Von Vater und Kind . . .“

(Was behalten?) „Brandwunden bekommen, Lampe fallen gelassen in Stube.“ (Warum stand er da?) „Weiß nicht.“ (Was wollte er zeigen?) „Kann's nicht sagen, lassen Sie mich in Ruhe!“ Schulwissen: weist keine größeren Lücken auf, als sie seinem Bildungsgrad entsprechen (schlecht gelernt!). Eigene Anamnese: +. Über seine tägliche Umgebung ist er einigermaßen orientiert, kennt nur wenige Kranke bei Namen. Über die politischen Ereignisse seit seiner Erkrankung kann er notdürftig Auskunft geben.

Rechnen: $2 \times 4 +$ $2 + 2 +$ $3 - 1 +$
 $5 \times 7 +$ $5 + 8 +$ $8 - 3 +$
 $7 \times 9 = 42, +$ $20 + 38 +$
 $13 - 5 +$ $9 \times 7 = 72, +$ $28 + 44 +$
 $43 - 17 = 25, +$ $11 \times 12 +$
 $6 : 3 +$ $44 : 4$ „Kann ich nicht“ (!) +
 $11 : 3 = 3\frac{1}{2}, 3\frac{1}{4} (!) +$
 $39 : 7 \dots +$ $248 : 8$ „Kann ich nicht, will mich nicht an-

strengen 30 Rest 8... +; $365 + 425 \dots 800 \dots 785 \dots +$ Umrechnung von Mark in Frank: umständlich, + (wenn an einem Tage 2.70 M. verdient, wieviel in Woche?) „Ach ich kann ja nicht, ich vergesse es!“ (Affektanregung: Entlassung)... +

Rückläufige Assoziationen: +.

Abstrahierende Fähigkeiten: +, nur: Unterschied von Schmetterling und Vogel: „Schmetterling ist kein unnützer Vogel.“ (Schmetterling Vogel?) „Jawohl.“ (?) „Nein.“ (Unterschied?) „Kann Ihnen dadrauf keine Antwort geben.“

Kombinierende Fähigkeiten: Bilddeutung: +; Heilbrunner: +. Erkennt nur Segelboot auch bei letztem Bild nicht, ist sehr unruhig, erregt. „Ich weiß doch nicht.“

Bildserien: Wurstdiebstahl: Macht mehrere Fehler, zuerst Bild mit Schutzmann, dann ohne Schutzmann (Aufforderung!) Verbessert darauf Fehler: +. (Bärenfang): „Ich kann es doch nicht, ach, ich wollte, ich wäre der Bärenreiber, ach ich kann es doch nicht.“ Zeigt auf Ermahnung die einzelnen Bilder richtig, legt auf Versprechen einer Zigarre schließlich fehlerlos (Name?) „Bärenfang“.

Masselon: „Das kann ich nicht, schreiben Sie hin, ich kann das nicht, ich kriege das nicht zusammen, die Gedanken. Die drei Wörter habe ich schon wieder vergessen, kann ich nicht.“ (Jäger, Hase, Feld) + (Fluß, Berg, Tal) — (Anfang im Tal?) „Weiß ich nicht.“ (Grob!) „Am Berge.“ (Verlauf?) „Vom Berge ins Tal.“ (!) „Fluß fließt vom Berge ins Tal.“ (Warum nicht gleich?) „Kann mich nicht sammeln.“ (Bauer, Frühling, Korn) +; (Soldat, Krieg, Vaterland) +; (Sonne, Fenster, Stube) +. Dann kriege ich ja nichts einzunehmen auf die Sätze hin.“ (Richter, Diebe, Gefängnis) „Die Richter und die Diebe sind im Gefängnis.“ (lacht) (Blödsinn?) „Ach nee.“ (Richter auch Verbrecher?) „Ja, die mausen und stehlen.“ (Was Richter?) „Weiß ich nicht.“ (?) „Mann, der nach dem Rechte geht, der richtet.“ (Warum zuerst anders?) „Ja, das habe ich nicht so genau genommen.“

Ebbinghaus: Einige Flüchtigkeitsfehler, unterbricht plötzlich: „Wenn meine Frau nun morgen kommt, ist alles vergebens.“ An einer anderen Stelle: „Geben Sie mir mal ein Stückchen der Zigarre.“

Logische Folge: „Wort, Buch, Buchstabe, Mächenbuch, Silbe, Satz.“ (Sagt von Buchstabe an die vorgedruckte Reihenfolge!) (Blödsinn!) Ergreift die daliegende Zeitung: „Herr Dr., Sie werden mein Schwiegerson.“ (Was für Sinn?) „Ich weiß es nicht.“ (Erst einfachste!) „Ich bringe es nicht hin.“ (!) „Buch, Mägedfrau oder wie heißt das?“ (?) Lacht mit Ref. zusammen. (?) „Ich kenne eine Mägedfrau.“ (Was aufgetragen?) „Soll Wörter zusammensetzen, daß es einen Satz bildet. Es ist langweilig bei Ihnen, Herr Dr.“ (Nochmalige Erklärung!)

„Silbe, Satz, Buchstabe, Buch, Märchenbuch, Wort.“ (Unsinn!) „Weg mit dem Sch . . . kram“, ist nicht zu bewegen fortzufahren. (Silbe, Buchstabe?) „Buchstabe kommt zuerst.“ (Also!) „Silbe, Buchstabe, ach, ich wollt, ich . . .“ (Düngen — backen): „Düngen, pflügen, mähen, mahlen, backen.“ (Säen und dreschen ausgelassen!) „Dann säen und dreschen.“ (?) „Ja, so kann man es auch machen.“ (Richtig?) „Ach du lieber Gott.“ Kann dann aber, aufgefordert, den Hergang zu beschreiben, die richtige Reihenfolge setzen; kommt bis dreschen, sagt: „Verkauft die Körner, versäuft das Geld.“ (Was mit Korn machen?) „Ja, ich weiß doch nicht.“ (Als Landmann?) +. (Warum nicht gleich?) „Krieg es nicht zusammen.“ (Merken, daß falsch?) „Kann ich nicht behaupten.“ (Beim Aufpassen?) „Ja.“

Assoziationsprüfung: Durchschnitt 2 Sek. Sehr arm, sehr viele egozentrische und perseveratorische Reaktionen, z. T. sinnloser Art. U. a.: Gesundheit — sehr Gesundheit; Arzt — Geheimarzt; Klugheit — sehr Klugheit; Gesetz — Großgesetz; Tief — großtief; Kopf — mein Kopf; Gesicht — mein Gesicht; Frau — meine Frau.

Die Durchsicht der Untersuchungsprotokolle ist beinahe so ermüdend wie die Vornahme der Untersuchung selbst. Fast überall zeigt sich dasselbe Bild. Bei der allgemein feindlichen Einstellung zur Untersuchung, die Pat. sichtlich quält, ist es weiter nicht verwunderlich, daß er zunächst regelmäßig antwortet: „Ich weiß nicht.“ Nachdenken strengt ihn an, besonders die erforderliche Konzentration, die er bei seiner großen inneren Unruhe immer nur mit großer Willensanstrengung aufbringen kann. Als ungünstige Einwirkung kommt noch hinzu, daß er befürchtet, bei guten Resultaten nicht die erwünschten Arzneien zu bekommen, und sich schon deshalb keine Mühe gibt. Im übrigen ist er nach seinen Schulerfolgen und Beruf nicht sehr auf die gedankliche Tätigkeit eingestellt. Gelingt es uns aber, durch kleine Geschenke oder sonstige Affektanregungen seinen Willen wieder für eine kurze Spanne zu stimulieren, so sehen wir mit Staunen, daß dieser Pat., der zunächst einen recht dementen Eindruck macht, keine Störung der Intelligenz im engeren Sinne aufzuweisen hat. Nur seine Aufmerksamkeit ist stark geschädigt, und zwar noch erheblich mehr als die des Akinetikers. Während bei diesem mehr die Willensspannung und die affektive Triebkraft der Aufmerksamkeit daniederliegen, steht bei Sch. die allgemeine Unruhe im Vordergrund, die jeden Konzentrationsversuch zu vereiteln droht, und die damit zusammenhängende Ablenkbarkeit von allen äußeren Sinneseindrücken, die in seinem Greifen nach allen möglichen Gegenständen und Lesen der Zeitung während der Untersuchung an die Hypermetamorphose *Wernickes* erinnert. Auch bei ihm sind ferner Willensspannung und Affekt vermindert; die Willensspannung hat direkt gelitten — er ist müde und ermüdbar wie die Akinetiker, — und der Affekt ist absorbiert von seinen Krankheitskomplexen. Der Unterschied zwischen Ausfall des *Bourdonschen* Versuchs bei sinnvollem und sinnlosem Text ist vollständig verwischt. Auch das Unterstreichen jedes ersten e, das von der komplizierteren Aufgabe zur mehr auto-

men, deren Beantwortung den Fragedrang keineswegs beeinträchtigt. Sein recht starker Affekt, der ganz vom Krankheitskomplex beherrscht wird, reicht allein dazu aus, seine intellektuellen Funktionen in Gang zu setzen, und da der Affekt immer gleich stark vorhanden ist, ebenso wie der Drang zu motorischer Äußerung, werden die stereotypen Fragen vorgebracht, an die keine korrigierenden und hemmenden Assoziationen angeknüpft werden, da diese keine genügende Triebkraft haben, um die bestehenden Hemmungen zu überwinden. Es ist daher auch verständlich, wenn der Pat. bei Eingehen auf seine Krankheit die Ablenkbarkeit vermissen läßt und geordnet und richtig Auskunft gibt. Infolge dieser so gearteten Denkstörung sind also die höheren psychischen Funktionen nur potentiell vorhanden; trotz potentiell erhaltener Urteilsfähigkeit resultiert ein läppischer, dementer Eindruck, da nicht alle vorhandenen assoziativen Möglichkeiten ausgenutzt werden — die nicht wie bei anderen organischen Krankheiten, z. B. Paralyse, zugrunde gegangen sind —, und die momentan aus den stärksten Affekten resultierenden Vorstellungen nicht korrigiert und gehemmt werden, sondern trotz potentiell möglicher Einsicht sofort geäußert werden. Die somit gewöhnlich fehlende Kontrolle des Denkorgans begünstigt noch dazu die vorhandene Bereitschaft zu Entladungen in Form von Kurzschlußakten und Triebhandlungen. Dadurch entsteht die große Ähnlichkeit mit Kindern, nicht nur mit Encephalitischen, bei denen schon eo ipso die Rindenkontrolle schwächer und das Triebhafte stärker entwickelt ist. Nach *Bleuler*²⁾ sind Stereotypien Symptomhandlungen im *Freudschen* Sinne. Die Wirksamkeit der Komplexe wird in unserem Falle dadurch bedingt, daß nur komplexbedingte Vorstellungen Aufmerksamkeit zu fesseln vermögen. Diese werden immer wiederholt, da keine weiteren Assoziationen daran geknüpft werden und keine Lösung erfolgt, wobei natürlich die motorische Erregung die Grundlage bildet. *Lange*³⁾ sieht den Unterschied zwischen Hypermetamorphotischem und echolalischem Verhalten bei Encephalitis und Dementia praecox darin, daß in dem Mißverhältnis zwischen Automatischem und Intentionellem bei der Encephalitis das Automatische krampft und bei der Dementia praecox das Intentionelle versagt. Wir haben bei unseren Stereotypien gesehen, wie beides kombiniert ist, und es drängt sich beiläufig die Frage auf, ob in manchen Zuständen von Übermüdung nicht das gleiche geschieht; einerseits ein Ermüden des Intentionellen, andererseits ein Reizzustand des Automatischen, der sich besonders bei Kindern dann in Ansätzen zu choreiformen Zuckungen äußert. Die stereotypen Äußerungen machen zwar den Eindruck des Zwangsmäßigen, werden aber nicht als fremdartig empfunden, sondern sind der Ausdruck des momentanen Seelenlebens. (Warum fragen!) „Ich hör es doch zu gerne.“ Ähnlich fehlt wohl in den anderen Fällen,

in denen Zwangsäußerungen — bei Sch. redet man besser von „drangmäßigen Äußerungen“ — beschrieben sind, dies subjektive Gefühl, oder es handelt sich um hervorgeholte Reaktionen, wie in der Selbstschilderung von *Mayer-Groß (Lange)*. Wenn *Runge*⁴⁸⁾ meint, es fehle entgegen der Zwangsneurose hier die ängstliche Spannung, so liegt das vielleicht daran, daß die affektiven Antriebe nicht unterbewußt sind, wie bei solchen Symptomhandlungen. Zu rein neurologisch deutet u. E. *Herrmann*²⁰⁾ die „Zwangsformulierungen“, wie er sie im Gegensatz zu echten Zwangsvorstellungen nennt, wenn er nur die motorische Enthemmung allein, die *Pick* für Palilalie und Paligraphie verantwortlich macht, auch für diese anderen Iterativerscheinungen als verursachend ansieht. Wenigstens gilt dies nicht für alle Fälle. Der Affekt wird eben wirksam bei nach Äußerung heischendem Mechanismus. Zwischen echten und solchen „physiologischen Zwangsvorstellungen“ gibt es freilich Brücken, wenn man an den Patienten *Goldflams*¹⁶⁾ denkt, der außer unzähligen Wiederholungen von absurdem Verlangen die Zwangsvorstellung hatte, er müsse um seine Gesundheit beten. Einerseits normale Affektwirkung, andererseits Einsicht der Sinnlosigkeit solchen Tuns; immerhin noch nicht persönlichkeitsfremd empfunden. — Parkinsonsche Symptome treten bei unserem Fall ganz zurück; es ist dies wohl kein Zufall. Im Mangel affektiver Hochspannung und dem regelmäßigen Bestehen Parkinsonscher Symptome sieht *Böhmig*³⁾ den Grund dafür, daß bei Erwachsenen „zwangshafte Einfälle“ nicht zur Ausführung gelangen. Durch das ganze Krankheitsbild hindurch zieht sich ein stark entwickeltes Krankheitsgefühl; der Kern der Persönlichkeit ist nicht angegriffen und empfindet alle Veränderungen, auch solche ethischer Natur, durchaus. Das immer lästige Unruhegefühl sorgt dafür, daß nicht wie beim Akinetiker eine Stumpfheit, ja Gleichgültigkeit gegenüber der Krankheit eintritt. Ferner wird das ständige Schwindelgefühl unangenehm empfunden. Auch der Affekt ist weder primär noch sekundär reduziert, was ja, wenn man an den Zusammenhang mit der Motorik beim Akinetiker denkt, ganz verständlich erscheint. Auf den ersten Eindruck freilich scheint hier der Affekt nur oberflächlich zu sein, wie man aus dem oft plötzlichen und unvermuteten Stimmungswechsel schließt. Doch ist dies die Auswirkung anderer Mechanismen. Auf dem Boden der reaktiven Depression erwachsen euphorisch-hyperthyme Einschlüge. In *Mc Neils* Fall bestand dauernd inadäquate Heiterkeit, und es fragt sich, ob hier toxische, allgemeinwirkende Komponenten tätig sind, oder ob — wenigstens bei unserem Fall — die veränderte Motorik allein zur Erklärung ausreicht. Im allgemeinen läßt der depressive Affekt keine anders betonten Vorstellungen in diesem erschwerten Denkmechanismus zur Geltung kommen, und dieser Mangel, anders betonter Anregungen verstärkt im *Circulus vitiosus* wieder den

depressiven Affekt. Andererseits machen sich bei der vermehrten Ablenkbarkeit äußere Reize stark geltend, und es tritt momentan bei Anregung lustbetonter Vorstellungen ein hyperthymes Wesen auf, da entgegenlautende Vorstellungen nicht wirksam werden, bis der zum Durchbruch kommende Grundaffekt wieder das monotone Bild herstellt. Wir sehen also infolge assoziativen Mangels einerseits dauerndes Vorherrschen des depressiven Affekts, andererseits Beeinflußbarkeit von äußeren Reizen, wie wir es deutlich in der Krankengeschichte sehen, z. B.: „Ich habe 15 Schlachten mitgemacht usw.“ — bei Erwähnung seiner Militärzeit. Außerdem sehen wir gerade in den hyperthyemen Zuständen den motorischen Drang sich auszuwirken: Befehle schreien, Faust ballen usw., so daß das Bild mehr läppisch erregt als freudig aussieht. Dies Zurücktreten eines wirklichen Gefühlsmomentes zeigt deutlich den Unterschied zwischen unserem Patienten und einem humorvollen, witzigen Manischen. Rede-, Bewegungsdrang, starke Ablenkbarkeit (Hyperprosexie) ist zwar vorhanden, aber das Bild ist recht arm — Sch. ist keineswegs schlagfertig —, und auch in der Ideenflucht handelt es sich mehr um perseveratorisches Auftauchen weniger affektbesetzter Vorstellungen: ein enger Ring, keine unendlich fortsetzbare Kette. — Hier finden wir auch eine Erklärung für die merkwürdige Tatsache, daß im Lauf der Monate die euphorischen Zustände ganz zurücktreten zugunsten der Depression. Gleichzeitig lassen die Angriffe gegen die Umgebung nach, und Pat. ist etwas ruhiger, legt sich mehr hin als früher. Während der eine Faktor also in der geringeren motorischen Erregung zu suchen ist, ist, damit zusammenhängend, die Fesselung von äußeren Reizen schwächer geworden. Infolge dieser in gewissem Grade eingetretenen Beruhigung kommt also der Krankheitsaffekt lückenloser zum Vorschein. Daß wir übrigens bei dieser hyperkinetischen Form keine primäre Affektstörung sehen, spricht für die Annahme, daß in Analogie diesem Plus an Antrieb bei den Akinetischen nur ein Minus an Antrieb ohne primäre Affektstörung entspricht. — Die anfangs oft bestehende schlaffe Euphorie mit scheinbarer Demenz und Augenmuskellähmung hatte in X. zur vermutlichen Diagnose Tumor cerebri geführt und anschließend zum freilich ergebnislosen Balkenstich. Das Bild, welches der Kranke bot, hatte auffallende Ähnlichkeit mit der Witzelsucht — „Moria“ —, welche früher durchweg als Symptom einer Stirnhirnerkrankung galt, und über die im Zusammenhange noch bei Besprechung ähnlicher Zustandsbilder die Rede sein soll. Von Kauders²⁴⁾ sind zuerst moriaartige Bilder bei postencephalitischen Kindern beschrieben worden mit erheblicher intellektueller Defektbildung; bei den encephalitischen Kindern sieht Gerstmann¹⁴⁾ die moriaartigen Zustände als Erscheinungsprodukt entsprechender striopallidärer Hyperkinesen an, ohne diese Genese mit Bestimmtheit auf Krankheitsbilder anderer Ätio-

logie auszudehnen. Und auch *Economo*¹⁰⁾ findet die Moria durch die psychische Verarbeitung der Willensstörungen hervorgerufen. *Nonne*⁴²⁾ erwähnt einen Fall von Moria ohne motorische oder sonst organische somatische Anomalie, ohne aber auf dessen Analyse einzugehen. Bei unserem Pat. erwächst die „Wertungsschwäche“ (*Feuchtwanger*¹²⁾) aus der allgemeinen Gleichgültigkeit gegenüber der wahrgenommenen Situation, verbunden mit der Bestimmbarkeit durch Teileindrücke und dem Drang zu motorischer Äußerung. Die Tendenz, ins Blaue hineinzureden, verwendet irgendwie assoziativ verbundenes Material; so bei der logischen Folge: „Verkauft die Körner, versäuft das Geld.“ In anderen läppischen Bemerkungen (zur Wärterin: „In welchem Bett usw.“) ist ein sexueller Einschlag zu verspüren. Die ständig zum Ausdruck kommende Sexualität leitet uns über zu der Frage, ob wir, wie manche Autoren es bei den Kindern annehmen, eine selbständige „moralische Depravation“ annehmen müssen. Der ethische Mangel kommt bei Sch. zum Ausdruck hauptsächlich in seiner schamlosen Sexualität, seinem Stehltrieb und seiner allgemeinen Taktlosigkeit. Daß seine prämorbidie Persönlichkeit keine Rolle dabei spielt, haben wir erwähnt. Zunächst das Stehlen ist so deutlich an das Motorium gebunden, daß es keiner Erörterung bedarf. Es ist, wie *Meyer*³⁸⁾ von den Kindern schreibt, mehr Freude am Stehlen als Bereicherungswille; nur ist das Wort Freude nicht ganz am Platze, da es subjektiv gar nicht angenehm empfunden wird. Er jammert: „Ich kann nichts stehen und liegen sehen, ich muß es haben.“ Bei seinen anderen Taktlosigkeiten, dem Ausspucken im Zimmer: „Ich weiß, daß ich das nicht darf, es ist ja nicht recht, aber ich bin nun mal so“ zeigt sich dasselbe Verhalten. Wie anders mutet dagegen ein beginnender Paralytiker an, dessen feineres Taktempfinden selbst gelitten hat. Die sexuelle Schamlosigkeit ist ebenfalls als Enthemmungssymptom aufzufassen. Wahrscheinlich ist die Sexualität primär gesteigert. Vegetative Triebzentren und subcorticale Zentren für Ausdrucks- und automatische Bewegungen sind eben irgendwie inhaltlich, vielleicht auch topisch, verkuppelt. Dagegen ist die Potenz erloschen. Auch diese „Weibsgefühle“, daß er hinter allen Mädchen herläuft, empfindet er selbst als unangenehm und bringt sie weinerlich unter seinen Klagen vor. Wir sehen also, daß bei unserem erwachsenen Patienten alle Störungen ohne Ausnahme aus der rein neurologisch faßbaren Hyperkinese hervorgehen. Wir können also trotz der Intensität der Umwandlung nicht eigentlich von einer psychotischen Persönlichkeit im engeren Sinne reden, sehen aber dabei, wie aus quantitativen Störungen (Plus an Antrieb) heraus qualitative Änderungen im Verhalten der Persönlichkeit sich ergeben, und empfinden so den innigen Zusammenhang zwischen psychologisch darstellbaren und extrapsychischen Komponenten des Organismus. Oder um *Klages* Einteilung zu

folgen, sehen wir die Einwirkung der formalen Persönlichkeitsmerkmale, der Struktur des Charakters, auf die Qualitäten der Persönlichkeit. Eine starke Stütze findet unsere Annahme, daß lediglich das Motorium primär geschädigt ist, darin, daß bei rein Akinetischen (Erwachsenen), wo doch anatomisch dieselben Regionen ergriffen sind, keine Charakterveränderungen in diesem Sinne beobachtet werden.

Wegen verschiedener Beziehungen zu oben angeschnittenen Fragen sei noch kurz die Rede von einem jugendlichen Kranken mit Charakterveränderung, der wegen sexueller Delikte in Anstaltsverwahrung gekommen ist.

Fall 7. J. Ka., Schlosser, geb. 3. VI. 04.

Keine Belastung; normal entwickelt, gut gelernt, fleißiger, gewissenhafter Arbeiter, erkrankte 1920 an Encephalitis; wochenlanger Schlafzustand, bildete sich zurück; restierte Zucken in Gesichtsmuskulatur. Nach Wiederherstellung verändert, träge, verlogen, spielerisch, faul, wechselte die Stellen, blieb manchmal nur 2 bis 3 Tage, wurde dann alsuntauglich entlassen; wurde auffahrend. Wanderte umher, vernachlässigte sich, hatte 5 mal Scabies. Wurde aus Krankenhaus, wo er wegen Blasenleidens behandelt wurde, entlassen, weil er die Mädchen vom Krankenhaus „nicht zufrieden lassen konnte“. Hatte dort Wäsche gestohlen. Fiel September 1922, eben aus Krankenhausbehandlung wegen Scabies entlassen, auf Feldweg ein Mädchen an, suchte es zu vergewaltigen, mißlang aber und wurde verhaftet. Im Gefängnis aufgeregt, ängstlich, frech und sehr unsauber; Boden mit Urin beschmutzt. Stellt sich krank; redet, wenn er sich beobachtet glaubt, mit dem Pantoffel, küßt ihn. In Anstalt zur Beobachtung, wird auf Grund von § 51 exkulpiert; entlassen. Wandert weiter, kurzfristige Stellen. Versucht sich September 1923 an 14jährigem Jungen zu vergehen; inhaftiert. Gibt an, nicht zu wissen, was er gemacht habe. Will nicht wissen, wie er ins Gefängnis gekommen sei. Habe im Gefängnis erfahren, daß die ihn verfolgenden Bauern mit Keulen geschlagen und mit Füßen getreten hätten. Weiß weder von der Tat, noch wie er dazu gekommen ist. Will den Jungen bei der Verhandlung zum erstenmal gesehen haben. Verwickelt sich bei der Untersuchung in G. in Widersprüche. Weiß erst nur, daß er von B. fortgegangen und im Gefängnis aufgewacht sei. Erzählt dann, daß die Leute hinter ihm hergelaufen seien. Wurde wieder auf § 51 exkulpiert und Krankenhaus zugeführt. Vergriff sich dort wieder an Personen beiderlei Geschlechts und wurde mit der mutmaßlichen Diagnose des Jugendirreseins in Anstalt N. eingeliefert. Dort Wechsel zwischen ruhigem Wesen und läppisch-albernem, lautem Betragen; manchmal verstimmt und erregt, drohte mit Suicid. 30. IV. 1924 nach Anstalt Göttingen.

Körperlich: Pup.: L. R.: nur spurweise, beide entrundet. C. R.: —. Rechter Facialis dauernd im Reizzustand, fibrilläre Zuckungen. Sonst somatisch: o. B.

Psychisch: Orientiert. Kein intellektueller Defekt, eher über Durchschnitt. Aufmerksamkeit bei Bourdon herabgesetzt. Konzentration falle ihm schwer; müsse immer an etwas anderes denken. Fühlt sich seit letztem Winter nicht mehr schlapp, kann „arbeiten wie der Deubel“. Erzählt, daß er im Gefängnis in der Zelle getobt habe und mit dem Kopf gegen die Wand gerannt sei; hatte daran keine Erinnerung; nur durch Arzt davon gehört; er sei ferner als Kind schlafgewandelt. Anfrage bei der Mutter ergibt, daß diese Aussage nicht zutrifft! Entwickelt sich zu einem recht unangenehmen Patienten; dauernd nörgelnd, quängelnd, taktlos; klebt, mischt sich in andere Unterhaltungen des Ref. Nichts ist ihm recht; will mit zur Feldarbeit; wird mitgelassen, aber weiter unzufrieden. Will entlassen

werden; hat immer neue Wünsche, wird frech bei Ablehnung; hängt sich wie eine Klette an die Visite.

Auffallend ist bei der herabgesetzten Aufmerksamkeit des Pat. die gute Denkarbeit, ein Zeichen, daß bei unseren Akinetikern wohl die allgemeine „Schwerflüssigkeit“ des seelischen Geschehens als Hauptfaktor der Störungsursachen zu bewerten ist. Diese Aufmerksamkeitsstörung — „ich muß immer an etwas anderes denken“ — ist bei ihm auf Kosten der Drangunruhe zu setzen, die jetzt, wo der postinfektiöse Schwächezustand, mit dem sein Versagen nach der Erkrankung zu begründen ist, abgeklungen ist, ganz in den Vordergrund tritt, und die die Grundlage für sein „klettenhaftes“ Wesen abgibt. Während er in der ersten Zeit leicht erregt wurde, treten jetzt diese mehr anfallsartigen Zustände zurück. Die sozial bedeutsamste Veränderung ist seine hemmungslose Sexualität, und es erinnert dieser Fall mit seinen Sexualdelikten und der angeblichen Amnesie dafür stark an den Pat. *Meyers*⁴⁰⁾, der dort eine „Bewußtseinseingengung“ annahm. Daß dies bei unserem Pat. nicht der Fall sein dürfte, bedarf kaum längerer Erörterung. *Staehelein*⁵⁴⁾ erwähnt einen Dämmerzustand mit organischem Einschlag bei einer Encephalitis, redet von „organisch-hysterischem Mischzustand“. Einen solchen hier anzunehmen, liegt keine Veranlassung vor, abgesehen davon, daß hierunter nichts Greifbares zu verstehen ist. Und bei der „Bewußtseinseingengung“ wäre es anzunehmen, daß bei der Behandlung durch die Verfolger, die anscheinend nicht sehr glimpflich ausfiel, eine „Erweiterung“ des Bewußtseins eingetreten wäre. Außerdem verwickelt sich Pat. in Widersprüche, und nach seinem Verhalten im Gefängnislazarett, wo er sich krank stellte, und den falschen Angaben über Nachtwandeln bei dem intellektuell über dem Durchschnitt stehenden Pat. nehmen wir reine Simulation an. Sein Toben bei der zweiten Inhaftierung macht einen durchaus psychogenen Eindruck, falls es nicht auch einfach simuliert war. Eine prinzipielle Grenze ist nicht zu ziehen. Interessant und von großer Wichtigkeit bei dem zahlreichen Vorkommen ähnlicher Fälle ist seine strafrechtliche Beurteilung. Zweimal ist ihm der Schutz des § 51 zuerkannt worden und ihm damit ein Freibrief ausgestellt für den Fall, daß er aus der Anstalt entlassen wird. Ob solche Fälle mit relativ geringer Drangunruhe — wenigstens theoretisch — nicht besser unter den Begriff der vermindert Zurechnungsfähigen fallen, ist zumindest zweifelhaft. Freilich wird bei starker Drangunruhe keine Zurechnungsfähigkeit anzuerkennen sein. Auf jeden Fall wird es nötig sein, solche Persönlichkeiten wegen ihrer großen sozialen Gefahr für die Dauer dieses Zustandes — Besserungen kindlicher Charakterveränderungen sind ja mit zunehmender Reife berichtet worden — in einer geschlossenen Anstalt zu halten.

Während postencephalitische Zustände, wenigstens in einer Reihe von Fällen, sich bessern können (*Ebangh* und *Hofmann*), gibt eine chronische Encephalitis, wenigstens was den körperlichen Zustand betrifft, eine schlechtere Prognose. Wenn auch bei Jugendlichen eine Reifung der Persönlichkeit etwas kompensierend zu wirken mag, so ist doch die zugrundeliegende organische Schädigung anscheinend durchaus progredient, wobei allerdings das Tempo recht verschieden ist und überraschende Remissionen vorkommen [*Meyer*³⁸⁾].

Therapeutisch wird man, abgesehen von der Behandlung des Grundleidens, vielleicht am ehesten bei Kindern heilpädagogisch etwas erreichen, während man beim akinetischen Pat. das „Einrosten“ [*Hauptmann*¹⁹⁾] durch Affektanregung möglichst zu verhindern suchen wird. *Meyer*³⁹⁾ fordert die Ausnutzung rhythmischer Gefühle durch Musik zu Bewegungsübungen. Außerdem kann man sich wohl bei der psychischen Ansprechbarkeit des extrapyramidalen Systems von einer konsequent durchgeführten psycho-therapeutischen Behandlung in manchen Fällen einen gewissen Erfolg versprechen.

Wie wir bei unseren Fällen verfolgen konnten, ist die Rolle der prämorbidem Persönlichkeit bei dem psychischen Bilde der chronischen Encephalitis mit ihren lokalen anatomischen Schädigungen recht klein. Die Beobachtung *Langes*³³⁾, daß die Mehrzahl von Geburt an irgendwie Psychopathen waren, können wir nicht bestätigen. Die Encephalitis ist eben keine konstitutionelle Erkrankung wie das manisch-depressive Irresein und vielleicht die Schizophrenie, sondern eine exogene. Natürlich ist für manche Eigenarten (Zwangsbeobachtung usw.) und Reaktionen — namentlich, wie wir noch sehen werden, den schizophrenen — die Grundpersönlichkeit von Belang. Ebenso wie für die Enthemmung von Trieben und, sit venia verbo, Grundstimmungen, deren Vorhandensein erforderlich ist. Von einem „Herausdestillieren der Anlage“ spricht *Bychowski*⁸⁾ treffend. *Bonhoeffer*⁵⁾ findet, daß die manisch-depressive Veranlagung besonders häufig durch die Encephalitis manifest gemacht zu werden scheint. Besondere manische oder depressive Zustandsbilder (von reaktiver Depression abgesehen) haben wir nicht gesehen. Dagegen dürften sich echte manische Bilder in den akuten Phasen finden, bei denen allgemein toxische Vorgänge mitunter das Bild beherrschen. *Mäkelä*³⁴⁾ gibt der Vermutung Ausdruck, daß die manisch-depressiven Zustandsbilder auf eine Schädigung derselben Hirnteile zurückzuführen seien wie die endogenen Erkrankungen, in dem bei ersteren nur der Noxe eine größere Bedeutung zukommen soll als der Konstitution. Eine andere Frage ist die, ob überhaupt bei der Erkrankung an Encephalitis hereditäre und konstitutionelle Momente hervorragend beteiligt sind. Die Angaben der Autoren sind durchaus verschieden. Während *Pette*⁴⁴⁾ und *Grage*¹⁸⁾ diesen Mo-

menten keine Bedeutung zusprechen, neigen andere zum Gegenteil. In 18% hereditäre Antezedentien sah *Pienkowski*⁴⁵⁾ und in 17% psychische und namentlich nervöse Erkrankungen im Vorleben. *Pallitzsch*⁴³⁾ fand in fast einem Drittel neuropathische Veranlagung, während *Mäkelä*³⁴⁾ unter seinen 21 Fällen nur einen sah, bei dem weder erbliche Belastung noch persönliche Disposition zu erkennen waren. Die in diesen Punkten große Divergenz der Anschauungen und Beobachtungen beruht wohl nicht zuletzt darauf, daß der Begriff der erblichen Belastung und der neuropathischen Antezedentien ein sehr weiter ist. Wenn man genügend danach forscht, wird man vielleicht bei den meisten Menschen irgendwelche Angaben diesbezüglich verwerten können. Freilich ist damit nicht gesagt, daß die Disposition keine wesentliche Rolle spielt. Es ist eben wie bei allen Infektionskrankheiten. Besonders die minimale Kontagiosität [*Pienkowski*⁴⁵⁾] nötigt zur Annahme einer besonderen Empfindlichkeit des Nervensystems gegen das infektiöse Agens. Welchen konstitutionellen Momenten allerdings Bedeutung zukommt, ist noch gänzlich unklar. Lymphatismus [*Villinger*⁶²⁾] findet sich nur in einem Bruchteil der Fälle. Gegen den Begriff der neuropathischen Disposition bei Encephalitis wehrt sich *F. Stern*⁶⁶⁾ mit Nachdruck und betont, daß Neuropathie und Encephalitisdisposition nicht vergleichbare Begriffe sind. Es ist ein Fehlschluß zu glauben, daß zwischen einer Neuropathie und einer Disposition für eine infektiöse Hirnerkrankung ein Zusammenhang bestehen müsse. Die Widerstandskraft gegen eine solche ist in der Hauptsache wohl abhängig von ererbten und erworbenen Widerstandskräften. Möglich, daß die Zukunft durch serologische Konstitutionsforschungen die Einsicht fördern wird (*F. Stern*). Eine andere Frage ist die, warum sich nach überstandener akuter Encephalitis nur in einem Teil der Fälle ein chronisches Stadium anschließt. Die Hypothese einer besonderen biologischen Modifikation des Encephalitis-Virus ist allein nicht befriedigend. Eher muß man nach *Stern*⁶⁷⁾ den intermediären Stoffwechselstörungen Bedeutung zusprechen, Störungen, die sich auch im pseudo-neurasthenischen Bindegliedstadium ohne Erscheinungen einer extrapyramidalen Degeneration finden.

Nachdem wir nun die psychischen Erscheinungsformen der chronischen Encephalitis betrachtet haben, liegt es nahe, Vergleiche mit ähnlichen Zustandsbildern zu ziehen. Vorher sei nur noch ein kurzes Wort über die Beziehungen zwischen Encephalitis und Schizophrenie sowie dem Begriff des Schizoid gestattet. Zahlreiche Autoren reden von schizophrenen Zügen, unser Fall 7 J. Ka. wurde für ein beginnendes Jugendirresein gehalten, und im Gutachten über D. M. (Fall 4) heißt es: „Ob es zur Katatonie führen wird, ist noch ungewiß.“ Von schizo-

phrenen Symptomen sind vornehmlich drangmäßige Handlungen (*Stachelin*), Denkstörungen (*Hauptmann*, *Mäkelä*) und negativistische Erscheinungen (*Kleist*, *Bychowski*) beschrieben worden. Alle diese Phänomene lassen sich aber zwanglos aus den Erscheinungsformen der Encephalitis erklären. *Mäkelä*³⁴), der jedes einzelne schizophrene Symptom treffen will, findet die Persönlichkeit nicht so durchgängig verändert, zieht jedoch daraus nicht den richtigen Schluß, daß es sich eben um zwei ganz verschiedene Reihen handelt, bei denen einzelne Glieder mitunter gleich sind. Die Genese der phänomenologisch gleichen Symptome ist eben eine andere, wie wir etwa Urteilsschwäche sowohl bei dem reduzierten Paralytiker als auch bei dem intellektuell voll intakten Manischen finden. Davon abgesehen mögen manche motorische Erscheinungen dieselbe Grundlage haben. Hier ist die Arbeit *Langes*³³) grundlegend geworden, der auf den grundsätzlichen Unterschied beider Erkrankungen hinweist, daß nämlich bei der Encephalitis sich alles um die motorischen Vorgänge gruppiert, während bei der Dementia praecox der Anschluß mehr nach dem Seelischen hin liegt. Das Gesamtgeschehen bei der Schizophrenie läßt sich nicht von einer Einzelstörung her aufrollen. Ebenfalls schreiben *Gerstmann* und *Schilder*¹⁵), daß bei der Katatonie der wesentliche Teil des Vorgangs in einer höheren cerebralen Schicht, in einer anderen Sphäre, sich abspielt. Speziell für die Antriebsstörung weist *Gerstmann*¹⁴) darauf hin, daß diese bei der Encephalitis außerhalb der zentralen psychischen Gebiete liegt und keinen Einfluß auf die Gesamteinstellung ausübt. Es besteht also keine psychotische Persönlichkeit, während bei der Schizophrenie die Antriebsstörung auf den höchsten Stationen des Psychischen liegt und schwere Persönlichkeitsveränderungen vorhanden sind. Das verschiedengenetische Auftreten striopallidärer Symptome erklärt *Schilder*⁵⁰) damit, daß die extrapyramidale Motilität auf psychischen Reiz anspricht; dementsprechend kann sowohl die Hysterie als auch die Katatonie organische Symptome vom striopallidären Typ machen. So hat *Kleist*²⁷) wohl recht, wenn er eine weitgehende Ähnlichkeit zwischen den motorischen Störungen bei Herderkrankungen und den psychomotorischen Störungen der Geisteskranken sieht, ohne daß man seinen lokalisatorischen Theorien — er hält den Unterschied für nur durch den Grad des Funktionsabbaues, des Bewegungszersfalls, bedingt — zu folgen braucht. Abgesehen von diesen mehr symptomatischen Erwähnungen sind aber auch schizophrene oder schizoide Zustandsbilder beschrieben worden, denen nachzugehen ist. Die sog. „Katatonen“-Bilder dürften einfach akinetische Zustandsbilder sein. Die hebephrenen Bilder, die *Laignel-Lavastine*³²) einige Male gesehen hat, weisen wohl auch auf Verwechslungen mit dem läppischen, albernen und scheinbar stumpfen Verhalten jugendlicher Encephalitiker hin. Ist doch bei unserem Fall

J. Ka. bei der Einlieferung in die Anstalt ein beginnendes Jugendirresein angenommen worden. Die Verwechslungen beruhen fast stets auf der überraschend geringen Kenntnis der encephalitischen Symptome. In anderen Fällen handelt es sich um ungewöhnlich lange Fortdauer von psychotischen Erscheinungen, die dem exogenen Reaktionstyp zuzurechnen und durch ein vorübergehendes Übergreifen toxischer Schädigungen auf die Rinde bedingt sind. Hierher gehört *Pettes*⁴⁴⁾ Fall mit Fixierung von Wahnvorstellungen hypochondrischer Art, mit Pseudodemenz, Konfabulationen und Verkennungen. Auch diese Störungen gingen zurück. *Bonhoeffer*⁵⁾ erwähnt das Vorkommen von mehreren Monaten dauernden Halluzinose-Bildern mit oberflächlicher Systematisierung, glaubt aber bei jahrelangem Bestand an Kombination mit endogenen Faktoren. Hierbei verdient die Bemerkung *Bumkes*⁷⁾ Erwähnung, daß manche schizophrenen Krankheitsprozesse sehr wohl die schwerer verlaufenden oder unheilbar gewordenen Analogien derselben Krankheitsvorgänge sein könnten, die bei geringerer Schädlichkeit oder widerstandsfähigerem Gehirn nur als symptomatische Psychosen in Erscheinung träten. Bei der Untersuchung der Möglichkeiten von Zusammenhängen darf man nicht vergessen, daß die Encephalitis mitunter auch diffusere Rindenschädigungen setzt. So entsprechen den schweren psychischen Veränderungen bei zwei Fällen *Rabiners*⁴⁶⁾ auch ausgedehnte corticale Veränderungen. Dasselbe ist der Fall bei dem Pat. von *Scholz*⁵¹⁾, wo im letzten Schub massenhafte halluzinatorische Erlebnisse auftreten, die sich allmählich in eine katatoniforme Psychose mit Wahnbildungen, Negativismen und Nahrungsverweigerung auswachsen. Die psychotischen Erscheinungen treten dann nach mehreren Monaten zurück. Im übrigen gibt *Scholz* für seinen Fall zu, daß ein Substrat für die katatoniforme Psychose nicht erkennbar ist; ein Zeichen, daß uns die anatomische Untersuchung auch durchaus nicht den letzten Schlüssel zum Schizophrenie-Problem gibt. In anderen Fällen handelt es sich wohl einfach um ein Parallelgehen von Encephalitis und Schizophrenie. Es ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß ein Encephalitiker ganz unabhängig davon an einer Schizophrenie erkrankt, was bei der großen Verbreitung dieser Psychose gar nicht mal so verwunderlich wäre. Auf diese Erscheinung weist uns folgender Fall, dessen Krankengeschichte wir kurz anführen, dessen prämorbid Persönlichkeit keine schizoiden Züge aufweist, und dessen jetzige Symptome keine encephalitisch-psychischen Züge mehr zeigen. Auch somatisch sind keine Rest- oder chronischen Symptome vorhanden, so daß kaum angenommen werden kann, daß ein schizophrener Prozeß durch ein *locus minoris resistentiae* begünstigt worden ist.

Fall 8: F. H., Schlossergeselle, geboren 8. IX. 1903.

Keine Belastung, früher gesund; soll in der Schule gut gelernt haben. Dezember 1922 schwere „Kopfgrippe“. Schief wenigstens 3 Wochen lang Tag und

Nacht. Geringes Fieber, hat sich vollständig erholt, alle Arbeiten wieder gut ausführen können. Seit Januar 1924 wieder nervöse und seelische Störungen, geistig verändert; wurde immer stiller, lebte zurückgezogen von Freunden, ging nicht mehr zur Arbeit. Im April vorübergehende Besserung, arbeitete wieder; seit Anfang Mai nicht mehr zur Arbeit zu gebrauchen, rapider Rückgang, seitdem untätig. Kein Interesse an den Wahlen, nicht zur Wahlurne zu bringen. Immer stumpfer und teilnahmsloser. In der Nervenklinik: apathisch, gesperrt. Als er sich ausziehen soll, fragt er: „Soll ich einen Ringkampf machen?“ Triebhafte Bewegungen mit Händen und Füßen. Ist während der Unterredung mit Ref. sein Brot weiter und trinkt aus der Flasche. (Wo hier?) „Im Dorf.“ (Monat?) „Juli.“ Läuft im Zimmer herum, knipst am Schalter, sieht sich Krankenakten an usw.; fragt plötzlich: „Ist der Arzt schon fertig?“ Fordert dann Vater und Arzt auf, mit ihm spazieren zu gehen. Macht vor dem offenen Fenster plötzlich Bewegungen, als ob er auf dem Sprungbrett stünde und abspringen wolle. Zur Anstalt:

Körperlich: Kräftig, muskulös; Cyanose der Hände, starke Schweißsekretion, kein Speichelfluß. Facialis, Nervendruckpunkte: o. B. Augenbewegungen frei; kein Doppeltsehen, kein Nystagmus. Pup.: mittelweit, etwas verzogen, Unruhe erhalten. L. R.: +, C. R. +, Hintergrund: o. B. Reflexe, Sensibilität: o. B., keine Ataxie. Gang: o. B. Keine Hypertonie, keine Parkinsonsymptome. Innere Organe: o. B. Urin: E. —, Z. —, Urobilinogen: ++, Urobilin: schwache Fluorescenz. W. Bl.: —.

Psychisch: Eintöniges Bild, nicht viel aus ihm herauszubekommen. Meist mutistisch, deutlich negativistisch. Redet mitunter unvermittelt, ohne Bezug auf Situation. Sagt plötzlich zu Ref.: „Da drüben spielen sie Karten, da können Sie ja ein bißchen mitspielen.“ Auf die Frage des Ref., wie es ihm gehe: „Gehen Sie nur mal hin, wenn das Ihre Frau ist.“ (Sieht draußen die Schwester vorübergehen.) Bei Berührung oft ängstlicher Gesichtsausdruck.

Die Krankengeschichte bedarf kaum einer Ergänzung. Der Pat. hat sich nach der Encephalitis vollkommen erholt und bietet jetzt weder körperlich noch psychisch irgendwelche Erscheinungen, die auf sie hinweisen. Der Urobilingehalt — Leberstörungen bei Encephalitis — hat bei der bestehenden Schizophrenie keine Bedeutung. Das Bild, welches der Pat. jetzt bietet, ist typisch schizophren. Seine Regungslosigkeit hat nichts mit der encephalitischen Akinese zu tun. Gut zum Ausdruck kommt der Unterschied zwischen den zusammenhangslosen Äußerungen dieses Pat. und der Tendenz mancher Encephalitiker (z. B. Fall 6) auf Fragen ins Blaue hinein zu antworten, dem Auseinanderfallen der Tendenz zu antworten und etwas Bestimmtes zu antworten nach *Hauptmann*¹⁹⁾, der ja schizophrenieähnliche Denkstörungen bei Encephalitikern sehen wollte. Bei beiden herrscht wohl eine gewisse Bestimmbarkeit nur äußerer Eindrücke, doch ist z. B. die Faselei von Fall 6 durchaus empfindbar — man spürt ordentlich das Motiv —, während wir bei den unzusammenhängenden Äußerungen dieses Pat. etwas Fremdartiges, eine unüberbrückbare Kluft, fühlen.

Endlich gibt es Fälle, in denen eine prämorbid Anlage durch den Stoß, den das Gehirn durch die Erkrankung an Encephalitis bekommt, eine Schizophrenie auslöst genau so, wie ein Huntington durch eine

Chorea minor bzw. eine Infektion ausgelöst werden kann. So halten *Runge*⁴⁸⁾ und *Staehein*⁵⁴⁾ in ihren Fällen eine Art schizoider Reaktion auf die Gehirnerkrankung für maßgebend. Selbstverständlich wird ferner ein Schizoider bei einer psychischen Veränderung mehr schizoide Züge aufweisen als etwa ein Cyclothymiker oder ein fiktiver Normalmensch. In diesem Sinne redet *Sanchis Banus*⁴⁹⁾ von schizoiden Persönlichkeiten, die auf den Encephalitisreiz gemäß ihrer Eigenart mit schizophrenen Symptomen leichter Art reagieren.

Schließlich möchten wir ganz vorsichtig auf die — zunächst freilich rein hypothetische — Möglichkeit hinweisen, daß die Encephalitis endokrine Störungen zentraler Natur bedingt, die ihrerseits bei entsprechender Veranlagung eine Schizophrenie oder schizophrene Reaktionen hervorrufen. Wenn auch neuerdings nach *Josephi* bei der Schizophrenie regelmäßig ein anatomischer Befund erhoben wird, gibt *Wuth*⁶³⁾ in seinen neuen Untersuchungen die Annahme einer Beteiligung des endokrinen Systems am Zustandekommen des Prozesses der Schizophrenie zu. Auch in Ansehung anderer Störungen (*Basedow*, *Dystrophia adiposo-genitalis* usw.) müssen wir das Zusammenspiel der inneren Sekretion als Grundlage der Persönlichkeit ansehen. erinnert man sich *Kahns*²³⁾ Annahme der besonderen Reagibilität durch endokrine Mechanismen beim schizophrenen Reaktionstyp, so ist es denkbar, daß schizoide Züge bei einer Encephalitis durch eine Störung in der Harmonie der Endokrinie bedingt sein könnten. Diese Disharmonie würde aus einer Schädigung der nervösen Zentralstätten, die bei schizoiden Persönlichkeiten vielleicht einen *Locus minoris resistentiae* bilden, durch die encephalitische Noxe resultieren. Bekanntlich wurden in anderem Zusammenhange solche zentralnervösen Schädigungen bei Encephalitis angenommen. Außerdem ist noch die psychische Wirkung der Krankheit als Trauma, z. B. Zwangsbeobachtung in Betracht zu ziehen; bei der schizoiden Reaktion auf psychische Noxe hin ist es möglich, daß in der Kausalkette ein nicht psychisch repräsentiertes Glied sich einschleibt; denn die Zentralstätten d. i. S. sind bei labilen Individuen, ebenso wie die anderen vasovegetativen — Erröten bei Schreck, und die striopallidären — Durchbrechen einer Akinese durch Affekt, besonders einflußbar durch die cortical-psychische Sphäre. Wir hätten also in der Reihe:

Affekt Zentralstätten psychische Alteration
(psychisch) (extrapsychisch)

nur scheinbar eine psychische Kontinuität.

Natürlich sind bei der Dunkelheit, die noch über den genannten Problemen lastet, die eben dargelegten Möglichkeiten rein hypothetischer Natur und sollen nur Anregung zu weiteren diesbezüglichen Forschungen geben. —

Interessant wäre übrigens im Hinblick auf die *Kretschmerschen* Lehren eine Untersuchung in den akuten Stadien — gerade im Anschluß an *Bumkes*⁷⁾ Gedanken der qualitativen Identität von symptomatischen Psychosen und schizophrenen Reaktionstypen —, ob dort exogene Zustände besonders zahlreich und schwer bei prämorbid schizoiden Persönlichkeiten vorkommen.

Wie wir gesehen haben, sind die Beziehungen zwischen Encephalitis und Schizophrenie also recht sekundäre; im Krankheitsgeschehen selbst ergeben sich keine Berührungspunkte; wir müssen daher auf der Suche nach ähnlichen Zustandsbildern unser Augenmerk anderswohin richten. Während *Forster*¹³⁾ bei Erkrankungen des Subcortex ganz allgemein keine psychischen Störungen anerkennt und ein Vorhandensein solcher im weiteren Verlauf der Paralysis agitans und der Huntingtonschen Chorea auf ein Mitergriffensein der Hirnrinde zurückführt, sieht *Pette*⁴⁴⁾ eine gewisse Alteration der Psyche auch bei anderen Stammerkrankungen ohne Rindenbefund, wie er freilich auch bei der Encephalitis in manchen Fällen eine primäre Persönlichkeitsveränderung (Moral insanity) annimmt. Vergleiche mit anderen Erkrankungen, die in den subcorticalen Zentren und deren Umgebung lokalisiert sind, zieht *Stachelin*⁴⁴⁾ an der Hand mehrerer in der Literatur niedergelegter Fälle und macht besonders auf Beziehungen zu psychischen Störungen bei der Chorea minor (*Kleist*) und solchen nach dem akuten Gelenkrheumatismus (*Knauer*) aufmerksam. Letztere ähneln wohl mehr den infektiös-toxischen Zuständen, wie sie namentlich im pseudo-neurasthenischen Stadium der Encephalitis nach Ablauf des akuten Schubes so häufig sind.

Namentlich in den ersten Jahren nach Bekanntwerden des Krankheitsbildes der Encephalitis sind oft Verwechslungen mit hysterischen Störungen vorgekommen, bzw. es wurde — wie bei unserm Fall 3 ein psychogener Hemmungszustand — eine funktionelle Überlagerung angenommen. Wenn auch dem geübten Auge die organische Grundlage des Leidens in die Augen springt, so sind doch gewisse ähnliche Momente vorhanden, wie z. B. das Durchbrechen einer schweren Akinese auf affektiven Reiz hin, überhaupt die psychische Beeinflußbarkeit zahlreicher Symptome und das Vorkommen von solchen (Atemstörungen), die bisher nur auf funktioneller Grundlage bekannt waren. Diese Erscheinungen beruhen auf der Tatsache, daß die extrapyramidale Motilität auf psychischen Reiz anspricht (selbstverständlich kann sich immer noch eine echte hysterische Störung aufpfropfen!). Andererseits eröffnen sich durch den Befund von chronischen Veränderungen im Mittel- und Zwischenhirn bei Encephalitis und eine Kombination mit gewissen Funktionsstörungen im vegetativen Zentralapparat nach *Economo*¹⁰⁾ neue Perspektiven für bisher rein funktionell gehaltene

Neurosen. (N. B.: Auf den Unterschied zwischen dem Begriff funktionell und psychogen näher einzugehen, verbietet der Raum. Nicht jede funktionelle Störung ist psychogen. Es kann eine somatische Schädigung eine funktionelle Abänderung eines Mechanismus hinterlassen, ohne irgendwelche anatomische Dauerveränderungen zu setzen. Psychische Momente brauchen dabei überhaupt nicht mit im Spiel zu sein.) Eine irgendwie beschaffene Alteration des striopallidären Apparats nehmen *C. und O. Vogt* bei der Hysterie an, während *Kretschmer* ein Ausfallen oder Hemmung der übergeordneten Zentren der höheren psychischen Funktionen annimmt, woraus ein Übergewicht der niedrigeren sensomotorischen Stationen des Gehirns entstehen soll [zit. nach *A. Meyer*³³]. Auf derselben vermittelnden Rolle des striopallidären Systems beruht nach *Gerstmann*¹⁴) die frontale und parietale Akinese, bei der über eine corticale Läsion die wechselseitigen Beziehungen zwischen dem Gebiete der Stammganglien und der corticalen Regionen gestört sein und so das striopallidäre System indirekt ergriffen und alteriert sein können. Stirnhirnveränderungen mit Akinese, gemüthlicher Stumpfheit und, wie früher immer angegeben wurde, der Witzelsucht-Moria, können überhaupt eine große Ähnlichkeit mit Zustandsbildern chronischer Encephalitis sowohl des akinetischen als auch des hyperkinetischen Syndroms haben. (Unser Fall 6 wurde anderwärts für einen Stirnhirntumor gehalten und deswegen der Balkenstich bei ihm ausgeführt!)

Es soll daher kurz auf die verschiedenen Beziehungen und die Frage der Differentialdiagnose eingegangen werden. Bei einem Fall von Balkentumor mit frontaler Lage (Fall 1), bei dem außer Merkdefekten, Personenverwechslungen, Desorientierung, Erinnerungsfälschungen und Urteilsstörungen eine hochgradige Aspontaneität im Vordergrund steht, hält *F. Stern*⁵⁵) diese für nicht allein durch Benommenheit und Korsakow erklärt; er nimmt eine umschriebene Störung im Ablauf der Willkürbewegungen als wahrscheinlich an. (Läsion der zuleitenden Bahnen der statischen Richtungsempfindungen, deren geordnete Zuleitung nach *Hartmann* für die Willkürbewegungen unerlässlich ist.) „Umgekehrt wird man vielleicht einen Einfluß des Ausfalles von Spontanbewegungen auf die durchschnittliche Aufmerksamkeit (*Hartmann*) und das Affektleben des Kranken nicht außer Betracht lassen können.“ Eine gewisse Rolle in der Entstehung der Gedankenarmut möge auch die mangelhafte interhemisphärische Assoziationsverknüpfung spielen. Während also hier die Antriebsstörung ebenso wie die Akinese der Encephalitiker noch hauptsächlich extrapsychisch gefaßt wird, sieht *Gerstmann*¹⁵) in der corticalen (frontalen und parietalen) Antriebsstörung eine unmittelbare Schädigung, die dem Kern der psychischen Persönlichkeit näher kommt und durch Fremdanregung nicht beeinflussbar

ist. Der Antrieb ist mehr zentralwärts geschädigt, wodurch die Fähigkeit verloren gegangen ist, durch Willensentschluß die Akinese zu überwinden. Auch *Schuster*⁵²⁾ bezeichnet den Mangel an Antrieb bei Stirnhirnkranken mehr als psychisch, bei Parkinsonbildern mehr als somatisch, wenn auch hier die Scheidung des Somatischen vom Psychischen schwer falle. Die Auflösung der Aspontaneität in ihre psychischen Elemente wird von *Goldstein*¹⁷⁾ und *Feuchtwanger*¹²⁾ verschieden ausgeführt. *Goldstein* sieht als einheitliche Funktion des Stirnhirns ein „psychisches Gerichtetsein“, die Fähigkeit, das „Wesentliche“ eines Erlebnisses zu fassen, aus deren Versagen alle Störungen resultieren; so aus dem mangelhaften Konnex mit der Außenwelt infolge mangelhafter Erfassung: Verwirrung, Mißstimmung, Interesselosigkeit, Akinese. Sekundär soll der Fortfall der unterstützenden Wirkung der Stammganglienautomatismen auf den Ablauf der Willkürbewegungen durch Läsion der fronto-thalamischen Verbindungen hemmend einwirken. Demgegenüber sieht *Feuchtwanger* psychische Defekte im Bereiche der „Gemüts- und Tätigkeitsfunktionen“ der Leistung; dadurch wird sekundär der Ausfall in den „inhaltlich-gegenständlichen Leistungsfunktionen“ bedingt. Mit Recht weist er darauf hin, daß durch Übungen im „Erfassen des Wesentlichen“ kaum bessere Leistungen zu erzielen wären, während durch Hebung der Aufmerksamkeits- und Willensspannung solche zu erhalten sind. Im übrigen sehen wir bei vielen asponanten Stirnhirnfällen keine Verwirrung und Mißstimmung, die deren kausale Bedeutung nahelegen würde. Freilich resultiert aus allen Störungen eine Störung im „Erfassen des Wesentlichen“, wodurch dieser Bezeichnung allerdings nicht eine erklärende, sondern eine zusammenfassende Bedeutung zuzumessen ist. Daß bei einer so bedingten geistigen Störung kompliziertere Funktionen eher leiden als mehr automatische Leistungen mit eindeutigem Ablauf und Bestimmung, die kein angespanntes Nachdenken erfordern, ist ohne weiteres klar. Im übrigen ist es gar nicht ersichtlich, warum gute Resultate bei diesen einfachen psychischen Leistungen aus der Enthemmung, der fehlenden Stirnhirnregulation, erklärt werden sollen, da doch hier das Erfassen des Wesentlichen dem eindeutigen Ablauf nicht hinderlich zu sein braucht.

Die oft auffallende Euphorie sieht *Stern*⁵⁵⁾ bei Stirnhirntumoren meist als Defektsymptom an, als Begleiterscheinung einer Veränderung der Bewußtseinslage oder des Bewußtseinsinhaltes. Vielleicht sind hier ähnliche Betrachtungen am Platz, wie wir sie bei dem Parkinson-Syndrom angestellt haben. Als letztes Vergleichssymptom dient die Moria, die aber nach den Erfahrungen von *Pfeiffer* und *Stern* keineswegs pathognomonisch für das Stirnhirn ist. Nach *Stern* ist sie bei Tumoren selten, und dann nur auf dem Boden anderer psychischer Stö-

rungen: amnestisches Syndrom, Urteilsschwäche. Sie kommt auch bei Tumoren anderen Sitzes vor. *Goldstein* hält die psychische Genese der Witzelsucht für keineswegs klar, in manchen Fällen aber sei diese die normale Reaktion auf Einzelheiten der Situation, deren „Wesentliches“ nicht erfaßt wird. Dazu kommt ein Mangel an richtigen Wertungen, charakterisiert durch Nichtauftauchen der sinnvollen. Eine primäre Wertungsschwäche wird von *Feuchtwanger* angenommen. *Gerstmann*¹⁴⁾ führt affektive Übererregbarkeit an, hält aber in Analogsetzung zu ähnlichen Erscheinungen bei Encephalitikern eine Art corticaler (frontaler) Hyperkinese für diskutabel; eine Annahme, die wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. Deutlich zeigte sich bei diesen Erörterungen, daß der Begriff der Moria kein eindeutiges Symptom umfaßt, sondern eine komplexe psychische Äußerungsart, die theoretisch sowohl extrapsychisch — bei striopallidärer Genese — als auch auf psychischer Grundlage, und zwar hier wieder entweder auf dem Boden einer intellektuellen Störung (Urteilsschwäche) oder affektiver Übererregbarkeit (*Gerstmann*) oder einer primären Wertungsschwäche oder einer Kombination mehrerer Faktoren entstehen kann. Was von der Moria gesagt wurde, hat viel allgemeinere Geltung; eine immer feinere Zerlegung in Elementarqualitäten wird zur künftigen feineren Unterscheidung ähnlicher Zustandsbilder unbedingt erforderlich sein. Nachdem wir nun die verschiedene Genese der Hauptsymptome und deren Berührungspunkte aufgezeigt haben, wobei sich ergab, daß die Schädigung bei Stirnhirnerkrankungen auf allen Gebieten psychisch-zentraler sitzt, müssen wir noch mit einem Wort auf die Differentialdiagnose eingehen. Diese ergibt sich z. T. schon von selbst aus dem eben Besprochenen. Da die Störung bei den Stirnhirnkranken zentraler sitzt, ist, wie schon erwähnt, die Fremdanregbarkeit und die Möglichkeit, durch Willensentschluß die Akinese zu überwinden, nicht vorhanden. Ferner spielt nach *Goldstein* beim Stirnhirnkranken die Akinese eine weit größere Rolle als die tonisch-innervatorischen Symptome; umgekehrt bei der Encephalitis. *Feuchtwangers* Unterscheidungen sind zu eng gefaßt, wenn er dem depressiven oder witzelnden Stirnhirngeschädigten das Zwangslachen und -weinen als einen inadäquaten Ausdruck einer adäquaten Gefühlslage beim Encephalitiker gegenüberstellt. Sekundäre affektive Störungen kommen beim Encephalitiker durchaus vor. Ebenso ist es nicht ganz richtig, wenn er als Parallele dazu findet, daß beim Encephalitiker „ein ganz normaler Anschub“ nur zu einer verlangsamten Ausführung in der Bewegung führt (er übersieht den mangelnden instinktiven Antrieb!). Freilich hat er recht damit, daß die Bewegungsstörungen — also auch der Antriebsmangel — der Striatumkranken „peripherer“ im Bereiche der Auswirkung psychisch aktueller Funktionen liegen, nicht, wie bei Stirnhirngeschädigten, in den psychisch

übergeordneten Gemüts- und Tätigkeitsfunktionen selbst. Es wird beim Empfinden der mehr peripheren oder zentralen Genese der Störungen im Verein mit dem somatischen Befund demnach meist gelingen, die Differentialdiagnose zu stellen.

Die Analyse der einzelnen Krankheitserscheinungen und der Vergleich mit ähnlichen Störungen bei anderen Erkrankungen hat uns bereits öfter lokalisatorische Fragen anschneiden lassen. Es bleibt uns nur übrig, im Zusammenhang kurz auf die Ergebnisse einzugehen, die durch das Studium der Encephalitis auf diesem Gebiete gewonnen worden sind.

Die Stellungnahme zur Frage der Lokalisation hat mancherlei Wandlungen durchgemacht. Die Lokalisationstendenz Galls, der im Gehirn den Sammelplatz aller einzelnen Organe sah, wurde abgelöst von *Flourens'* Lehre von der funktionellen Einheitlichkeit des Gesamtgehirns. Später wurde dann die Abhängigkeit peripher-psychischer Funktionen, das Sprachzentrum usw., entdeckt (*Meynert, Brocca, Wernicke*). Wieder später finden wir eine Eindämmung der corticalen Lokalisationstendenzen unter der Erkenntnis der Komplexheit der Funktionen (*v. Monakow*). Von psychischen Erscheinungen (Sprache usw.) sind höchstens pathologische Symptome, nicht die Funktionen, lokalisiert.

Gerade durch das epidemische Auftreten der Encephalitis, die ganz allgemein das neurologische Interesse anzog, und die bei ihr durchweg gefundenen anatomischen Veränderungen im Verein mit bestimmten psychischen Störungen trat das lokalisatorische Moment wieder stark in den Vordergrund. Angeregt und beeinflusst durch die empirische Forschung ist eine Fülle von neuen Gesichtspunkten wachgerufen worden, indem nicht nur einzelne Funktionen und psychische Qualitäten bestimmt zu lokalisieren versucht wurden, sondern auch der ganze Schwerpunkt des psychischen Geschehens verlegt wurde, wobei allgemein die Tendenz bestand, auf Kosten der bisher allmächtigen Rinde die subcorticalen Zentren und deren Umgebung aufzusuchen. Es ist nach *Meyer*³⁰⁾ „erstaunlich, was alles in das striopallidäre System hineingeheimnißt worden ist“, das zur wahren Fundgrube phantastischer Spekulationen wurde, ohne daß die empirische Forschung als Kontrollorgan bisher Bestätigungen zu bringen vermochte. Nachdem *Reinhardt* und *Kleist* den Sitz der primären Störung bei der Schizophrenie, die nach *Berze* in der Insuffizienz der psychischen Aktivität besteht, als wahrscheinlich in den Hirnstamm verlegt hatten, sah *Küppers*³¹⁾ auf Grund seiner Theorie, die das anatomische Substrat der Persönlichkeit in der Cerebrospinalachse, besonders der Thalamusgegend, suchte, die Störung an derselben Stelle in einem Verschwinden oder Unwirksamwerden der aktuellen Persönlichkeit. Auch *Ewald*¹¹⁾ sah im

Überwiegen oder Zurückbleiben der Stammhirnherrschaft die anatomische Grundlage des hyperästhetischen oder affektklahmen schizoiden Psychopathen. Im Zusammenhang damit sieht *Küppers*²⁸⁾ im Thalamus das oberste cerebrospinale Reflexzentrum; die „Seele“ liegt in der Cerebrosinalachse, und er geht sogar so weit, die „globale“ Seele genau in das Höhlengrau des dritten Ventrikels zu versetzen¹⁾. (Im übrigen gibt *Küppers* eigentlich nicht eine Lokalisation des Psychischen — psychisch = bewußt —, sondern der biologischen Zentren des Organismus.) Der regelmäßige Befund der schweren subcorticalen Schädigungen bei der Encephalitis ohne irgendwelche spezifisch-schizophrenen Symptome haben nun diese Versuche zur Lokalisation der schizophrenen Grundstörung in arge Bedrängnis gebracht, ganz abgesehen davon, daß bei schizophrenen Zustandsbildern der Encephalitis diffuse Rindenveränderungen gefunden wurden (*Scholz, Rabiner*). Auch betonen die neuen anatomischen Untersuchungen von *Josephi* die Cortexaffektion bei der Dementia praecox als durchaus regelmäßigen Befund (zit. nach *Rabiner*). Immerhin sind auch hier unsere Kenntnisse mehr als unvollständig. Im Hinblick auf gewisse psychische Alterationen bei der Encephalitis, wie wir sie im vorigen besprochen haben, ist die Rolle, die der Hirnstamm dabei spielt, von den Autoren recht verschieden beurteilt worden. Die Bestätigung der Annahme eines Affektzentrums im Thalamus durch *Hauptmann* ist nach der angeführten Kritik seiner Gruppenabgrenzung nicht geglückt. Neutralere drückt sich *Bonhoeffer*⁶⁾ aus, wenn er von einer besonderen Beziehung des encephalitischen Prozesses zu den psychischen Qualitäten der Initiative und Affektivität redet. Zu eng gefaßt ist *Forsters*¹³⁾ Ansicht, daß Erkrankungen des Subcortex keine psychischen Störungen hervorrufen; freilich ist es bei der Erörterung der Beziehungen von Hirnstamm zu Psyche nicht erforderlich, die einzelnen psychischen Funktionen selbst dort zu lokalisieren. In diesem Sinne ist nach *Gerstmann*¹⁴⁾ der Antrieb an sich unmöglich striopallidär lokalisiert, sondern nur dessen motorische Komponenten. Der Antrieb ist nicht an ein bestimmtes Hirngebiet gebunden, sondern eine Funktion des Gesamtgehirns, und unter Beachtung der Bedeutung des endokrinen Systems vielleicht als Funktion des Gesamtorganismus anzusehen. Striatum und Pallidum sind (*Mäkelä*³⁴⁾) nicht Zentralstätten der psychischen Tätigkeit, aber doch auch für diese wichtig. Und zwar entsteht dieser Konnex durch Eingreifen und Rückwirken der Motorik, deren Störungen also sekundär die psychischen Funktionen beeinträchtigen. Hinzu mag noch kommen, daß der Sitz der Zentralstätten des endokrinen Systems in der Gegend des Hirnstamms liegt, durch deren Befallensein und funktionelle Umstellung sehr wohl

¹⁾ Die Schizophrenie sei also eine Erkrankung bestimmter Teile des Höhlengraus.

eine Alteration der Persönlichkeit zu erfolgen vermag, wie wir es in unserer Hypothese der Beziehungen zur Schizophrenie anzudeuten versucht haben. Vielleicht hat in dieser etwas übertragenen Bedeutung *Küppers* nicht ganz Unrecht, wenn er annimmt, daß die Grundstörung bei der Schizophrenie und dem manisch-depressiven Irresein an derselben Stelle im Höhlengrau ansetzt. Die Tendenz, nicht die Funktionen selbst zu lokalisieren, macht sich auch bei den Hirnbezirken geltend, die wir als psychisch zentraler oben kennen gelernt haben. So sieht *Feuchtwanger*¹²⁾ das Stirnhirn nicht als ein Gefühls- und Willenszentrum an, sondern hält es nur zum normalen Funktionieren für nötig. Dazu ist fernerhin erforderlich z. B. die Endokrinie; außerdem ist der stirnhirnlose Kranke keineswegs ohne Gefühl und aktuelle Äußerung. Die Funktionen sind nicht zu lokalisieren, da diese noch in die einzelnen Elemente aufzulösen sind. So ist z. B. der Wille (*Economo*) eine komplexe Funktion, deren einer Teil extrapsychisch verläuft. Wir müssen uns daher darauf beschränken, zu untersuchen, welche lokale Schädigungen vornehmlich eine Störung irgendeiner psychischen Funktion setzen, und den Zusammenhang zu analysieren. Ziehen wir nun die Schlußfolgerung aus den Ergebnissen der Encephalitis in der Lokalisationsfrage, so ergibt sich folgendes: Wenn auch einzelne Funktionen nicht zu lokalisieren sind, so zeigen doch die Veränderungen der Persönlichkeit bei subcorticalen Störungen, daß einerseits der Subcortex ein maßgebender Bestandteil der Persönlichkeit ist, andererseits Affektreaktionen, ethisches Gefühl, Wille usw. so komplexe Funktionen sind, die aus dem Zusammenwirken der Ganzheit, sowohl der rein kausal bedingten, als auch der psychisch verständlichen Qualitäten (*Jaspers*) des Organismus hervorgehen, daß eine einseitige Lokalisation in bestimmten Hirnregionen absurd erscheinen muß.

Fassen wir das Ergebnis unserer Ausführungen über den Geisteszustand chronischer Encephalitiker zusammen:

Psychische Alterationen finden sich mit bestimmter Regelmäßigkeit; diese erreichen bei den akinetischen Formen nur geringe Grade, während wir in Fällen, wo das amyostatische Syndrom zurücktritt, mitunter schwerste Charakterveränderungen sehen. Alle Erscheinungen lassen sich aus Reaktionen der Psyche auf das gestörte Motorium erklären. Die prämorbidie Persönlichkeit spielt dabei keine wesentliche Rolle. Beachtung verdient die Feststellung, daß aus rein quantitativen Veränderungen (Plus an Antrieb, Denkmangel) auch qualitative Störungen (Taktlosigkeit usw.) der Persönlichkeit resultieren. Eine Verwandtschaft mit eigentlichen Psychosen — Schizophrenie — besteht nicht; groß ist manchmal die Ähnlichkeit mit Zustandsbildern bei Stirnhirnerkrankungen, jedoch ist bei diesen die Störung psychisch

zentraler gelegen. Lokalisatorisch ist einerseits die Bedeutung des Stammes für die Persönlichkeit durch die Befunde bei der Encephalitis erhärtet worden, andererseits die Unmöglichkeit festgestellt, psychische Funktionen, die selbst komplexer Natur sind, in bestimmten Hirnregionen zu lokalisieren.

Die psychiatrische Erfassung der chronischen Encephalitiker ist von besonderer Bedeutung für die soziale Auswirkung dieser Krankheit, die zwar keine eigentlich psychotischen Persönlichkeiten setzt, aber durch die Enthemmung von Trieben für die Gemeinschaft schwere Gefahren zeitigt und in anderen Fällen die geistige Leistungsfähigkeit so stark herabsetzt, daß oft Anstaltspflegebedürftigkeit eintritt. Ein besonderes Problem stellen die Charakterveränderungen im Kindesalter dar, für die es vorläufig keinen geeigneten Aufenthalt gibt, da sie in den Anstalten sich in denkbar ungeeignetem Milieu befinden, während sich schwerere Fälle in Erziehungsheimen kaum halten dürften.

Alles zusammengenommen hat uns die Encephalitis gerade in ihren chronischen Formen, trotzdem diese so arm an psychischen Zustandsbildern sind, vor eine Fülle von Problemen gestellt und althergebrachte Anschauungen revidieren lassen, indem sie uns nicht nur die engen Beziehungen zwischen Motorium und Psyche vor Augen brachte und lokalisatorische Fragen in neuem Lichte betrachten ließ, sondern auch psychologische Elementarprobleme und die Anschauungen über das anatomische Substrat mancher „funktioneller“ Erkrankungen auf eine andere Grundlage brachte. Darüber hinaus hat sie aber auch in benachbarte Sphären ihre Fühler gestreckt und manches zur Korrektur lokalisatorischer Theorien und Zustandsanalysen der Schizophrenie, sowie der Beziehung endo- und exogener Krankheiten zueinander beigetragen. Und schließlich hat sie allgemein menschlich uns vor die Lösung sozialer Aufgaben gestellt und damit den Zusammenhang zwischen theoretischer Wissenschaft und praktischem Leben hergestellt.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Bianchi, Gino*: Die seelischen Spätfolgen der Encephalitis epidemica. Ref.: Zentralbl. f. d. G. 27, 8. — ²⁾ *Bleuler*: Die Dementia praecox. — ³⁾ *Böhmig*: Psychische Veränderungen bei Kindern im Gefolge von ep. Encephal. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 69. — ⁴⁾ *Bonhoeffer*: Psychische Residuärzustände nach Encephal. ep. bei Kindern. Klin. Wochenschr. 29. 1922. — ⁵⁾ Derselbe: Welche Lehre kann die Psychiatrie aus dem Studium der Encephalitis leth. ziehen? Dtsch. med. Wochenschr. 44. 1923. — ⁶⁾ *Bostroem*: Zum Verständnis gewisser psych. Veränderungen b. Kranken m. Parkinson-Symptomenkomplex. Zeitschr. f. d. G. 76. — ⁷⁾ *Bumke*: Die Auflösung der Dementia praecox. Klin. Wochenschr. 11. 1924. — ⁸⁾ *Bychowski*: Psycho-pathologische Untersuchungen über die Folgezustände nach der Enc. ep. Zeitschr. f. d. G. 83. — ⁹⁾ *Calligaris, G.*: Über postencephal. Neurasthenie. Ref.: Zentralbl. 36. — ¹⁰⁾ *v. Economo*: Encephal. leth. Verhandl.

- d. d'sch. Kongr. f. inn. Med. 1923. — ¹¹⁾ *Ewald*: Schizoid und Schizophrenie im Lichte lokalisatorischer Betrachtung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 55. — ¹²⁾ *Feuchtwanger*: Die Funktionen des Stirnhirns. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psych. H. 38. — ¹³⁾ *Forster*: Linsenkern und psychische Symptome. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 54. — ¹⁴⁾ *Gerstmann*: Grundsätzliches zur Frage der Akinesen und Hyperkinesen bei Erkrankungen d. strio-pallid. Systems. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 55. — ¹⁵⁾ *Gerstmann und Schilder*: Studien über Bewegungsstörungen VI. Zeitschr. f. d. G. 85. — ¹⁶⁾ *Goldflam*: Die große Encephalitisepidemie d. Jahres 1920. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 78. — ¹⁷⁾ *Goldstein*: Die Funktionen des Stirnhirns und ihre Bedeutung für d. Diagnose d. Stirnhirnerkrankungen. Med. Klinik 1923, H. 28/29. — ¹⁸⁾ *Grage*: Klinische Beobachtungen über Grippeencephalitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 78. — ¹⁹⁾ *Hauptmann*: Der „Mangel an Antrieb“ — von innen gesehen. Zeitschr. f. d. G. — ²⁰⁾ *Herrmann*: Zwangsmäßiges Denken und andere Zwangserscheinungen bei Erkr. d. striären Systems. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52. — ²¹⁾ *Hinsen*: Nachtr. z. Symptomatologie der Enc. ep. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 55. — ²²⁾ *Jörger*: Psychische Folgeerscheinungen nach Enc. Zeitschr. f. d. G. 82. — ²³⁾ *Kahn*: Zur Frage d. schizophrenen Reaktionstypus. Zeitschr. f. d. G. 86. — ²⁴⁾ *Kauders*: Über moriaartige Zustandsbilder und Defektzustände als Spätfolge von Enc. ep. Zeitschr. f. d. G. 74. — ²⁵⁾ *Kirschbaum*: Über Persönlichkeitsveränderungen bei Kindern infolge von ep. Enc. Zeitschr. f. d. G. 78. — ²⁶⁾ *Kleist*: Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psycho-motorischen Störungen. Leipzig 1909. — ²⁷⁾ Derselbe: Die psycho-motor. Stör. u. ihr Verhältnis zu d. motor. Stör. bei Erkr. d. Stammganglien. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52. — ²⁸⁾ *Küppers*: Der Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen. Zeitschr. f. d. G. 75. — ²⁹⁾ Derselbe: Weiteres zur Lokalisation des Psychischen. Zeitschr. f. d. G. 83. — ³⁰⁾ Derselbe: Über den Ursprung und die Bahnen der Willensimpulse. Zeitschr. f. d. G. 86. — ³¹⁾ Derselbe: Über den Sitz der Grundstör. bei der Schizophr. Zeitschr. f. d. G. 78. — ³²⁾ *Laignel-Lavastine*: Die seel. Stör. bei d. Enc. ep. Ref.: Zentralbl. 29. — ³³⁾ *Lange*: Über Enc. ep. u. Dementia praecox. Zeitschr. f. d. G. — ³⁴⁾ *Mäkelä*: Über psychische Störungen bei Enc. Acta societ. medicorum Fennicae „Duodecim“ 4, H. 2. — ³⁵⁾ *Mayer-Groß und Steiner*: Enceph. leth. in der Selbstbeobachtung. Zeitschr. f. d. G. 73. — ³⁶⁾ *Mc. Neil*: Eigenartige Persönlichkeitsumwandlung bei Enc. leth. Ref.: Zentralbl. 82. — ³⁷⁾ *Meggendorfer*: Chronische Enc. ep. Zeitschr. f. d. G. 75. — ³⁸⁾ *Meyer, A.*: Beitr. zur Enc. ep. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 70. — ³⁹⁾ *Meyer, E.*: Die Beeinflussung d. Bew. Stör. bei d. Enc. leth. durch rhythm. Gefühle. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 5. — ⁴⁰⁾ *Meyer, M.*: Über Veränderung d. Persönlichkeit bei chron. Enc. Klin. Wochenschr. 3. Jg., Nr. 4. — ⁴¹⁾ *Naville*: Studien über Komplikationen und die psychischen Folgen der Enc. ep. Ref.: Zentralbl. 81. — ⁴²⁾ *Nonne*: Enc. leth. Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1923. — ⁴³⁾ *Pallitzsch*: Die Folgezustände der Enc. ep. Zeitschr. f. klin. Med. 85. 1921. — ⁴⁴⁾ *Pette*: Die ep. Enc. in ihren Folgezuständen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 76. — ⁴⁵⁾ *Pienkowski*: Psychische Störg. im Verlauf d. ep. Enc. Ref.: Zentralbl. 85. — ⁴⁶⁾ *Rabiner*: Über zwei bemerkenswerte Fälle choreiformer Enc. ep. mit vorausgehendem Gehirntrauma und eigenartigem psych. Bilde. Zeitschr. f. d. G. 89. — ⁴⁷⁾ *Raecke*: Psychopathie und Defektprozesse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 68. — ⁴⁸⁾ *Runge*: Psychopathie und chron. Enc. ep. mit eigenartiger Symptomatologie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 68. — ⁴⁹⁾ *Sanchis Banus*: Die psych. Spätfolgen d. Enc. ep. Ref.: Zentralbl. 85. — ⁵⁰⁾ *Schilder*: Zeitschr. f. d. G. 74. — ⁵¹⁾ *Scholz*: Zur Klinik und patholog. Anatomie d. chron. Enc. ep. Zeitschr. f. d. G. 86. — ⁵²⁾ *Schuster*: Kann ein Stirnhirntumor das Bild d. Paralysis agitans hervorrufen? Zeitschr. f. d. G. 77. — ⁵³⁾ *Speidel*: Spätfolgen der Enc. nach Grippe. Münch.

med. Wochenschr. 1920, Nr. 22. — ⁵⁴⁾ *Staezelin*: Zur Psychopath. d. Folgezustände d. Enc. ep. Zeitschr. f. d. G. 77. — ⁵⁵⁾ *Stern, F.*: Die psych. Stör. bei Hirntumoren und ihre Bezieh. z. d. durch Toxinwirkung bedingten diff. Hirnveränderungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 54. — ⁵⁶⁾ *Stern*: Die ep. Encephalitis. Berlin: Julius Springer 1922. — ⁵⁷⁾ Derselbe: Pathogenetische Probleme der ep. Enc. Klin. Wochenschr. 1923, 2. Jg., Nr. 10. — ⁵⁸⁾ Derselbe: Über die Defektheilungen u. chron. Erkr. bei ep. Enc. Med. Klinik 1923, Nr. 27. — ⁵⁹⁾ *Stiefler*: Über hypophysäre Fettsucht als Restzustand eines Falles von Enc. leth. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 50. — ⁶⁰⁾ *Tinel*: Neuropath. Symptomenkomplexe u. Enc. leth. Ref.: Zentralbl. 35. — ⁶¹⁾ *Verger*: Physiopath. Untersuch. über die post-encephal. Bradykinese. Ref.: Zentralbl. 30. — ⁶²⁾ *Villinger*: Konstitutionelle Disposition zur Enc. ep. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 913. — ⁶³⁾ *Wuth*: Untersuchungen über die körperl. Stör. bei der Schizophr. Zeitschr. f. d. G. 78.

Berichtigung

zu der Arbeit „Der Körperbau der Schizophrenen“
von **Kurt Kolle.** (Bd. 72, Heft 1.)

Bei der Durchsicht der fertigen Arbeit habe ich leider noch einige sinnentstellende Druckfehler entdeckt, die bei dem umfangreichen Tabellenmaterial ja erklärlich sind.

S. 46: Zeichenerklärung zu Abb. 3: 1 Asthenisch
2 Athletisch
3 Asth.-Athl. Mischf.
4 Dysplastisch
5 Pyknisch
6 Pykn. M.-F.
7 Unchar.

S. 47: Zeichenerklärung zu Abb. 4: Unchar.
— . Pykn.

S. 58: In Tabelle XXIX und XXIXa muß es heißen in der ersten Zeile:
Pykn. Pykn. M.-F.
— 4,0 9,5

S. 59: In Tabelle XXXI:

Athl.	Pykn.	Pykn. M. F.	100 Schizophr.
—	94 4	33,4	30,0
—	5,6	41,6	13,0
—	—	5,0	22,0
—	—	—	9,0
12,5	—	—	15,0
—	—	—	7,0
—	—	—	4,0

In den Abb. 12, 13, 15 und 17 ergibt sich daraus natürlich eine kleine Verschiebung.

S. 87/88: In Tabelle LXIII muß es heißen: statt „Dysplastisch“ „Pyknisch“.

S. 87/88: In Tabelle LXIII muß es heißen in der letzten Zeile:
Pykn. Pykn. M.-F.
Pignet —4,0 9,5

Geschenkwerte für Weihnachten

Die Geschichte der Kinderheilkunde. Von Dr. Johann v. Bókay, Universitätsprofessor. 126 Seiten mit 99 Abbildungen. 1922.
6,30 Goldmark.

In kurzen, aber plastischen Strichen zeichnet der Autor die Marksteine der pädiatrischen Geschichte — weniger vom Standpunkte der historisch-medizinischen Fachwissenschaft als von jenem des um Väter- und Urväterzeiten interessierten Kinderarztes. Mit dem abgeklärten Geiste des Alters würdigt der Verfasser rückblickend die Mitarbeit aller, die geholfen haben, das Fundament sicher und fest zu gestalten, auf dem sich jetzt die Kinderheilkunde kraftvoll erhebt. Für jeden Kinderarzt, besonders der jungen Generation, als gutes Geschenkwerk geeignet.
Pharm. Ztg.

Entwicklung der Geburtshilfe und Gynäkologie im 19. Jahrhundert. Von Dr. H. Fehling, Geh. Medizinalrat, vormals ord. Professor an der Kaiser-Wilhelm-Universität Straßburg und Direktor der Frauenklinik Straßburg. Umfang etwa 275 Seiten. Preis etwa 9 Goldmark. Erscheint noch zum Weihnachtsfest 1924.

Zur hundertjährigen Geschichte der chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. Von Professor Dr. Martin Kirschner, Direktor der Klinik. 92 Seiten mit 37 Textabbildungen, darunter 3 Baupläne. 1922.
2,50 Goldmark.

Deutsche Irrenärzte. Einzelbilder ihres Lebens und Wirkens. Von Professor Dr. Theodor Kirchhoff in Schleswig. Herausgegeben mit Unterstützung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München, sowie zahlreicher Mitarbeiter.
Erster Band: 282 Seiten mit 44 Bildnissen. 1921. Gebunden 9 Goldmark.
Zweiter Band: 345 Seiten mit 62 Bildnissen. 1924. Gebunden 16,50 Goldmark.

Das sehr gut, geschenkmäßig ausgestattete Buch ist aus den historisch-psychiatrischen Studien Kraepelins heraus entstanden, der auch das Geleitwort dazu geschrieben hat. Im I. Bande bearbeitete Kirchhoff, die Vorläufer der deutschen Irrenärzte von Paracelsus und Johann Weyler bis Gall. Dann folgen 48 Biographien der älteren Generationen, die zwischen 1750 und 1815 geboren sind, und zwar durchweg aus den Federn von namhaften Fachgenossen, die, wo nicht sogar noch durch persönliche Beziehungen, mindestens als Landsleute oder Amtsnachfahren auch aus lebendiger Tradition neben den gedruckten Quellen schöpfen konnten. Der II. Band, ein Cornelius Nepos der deutschen Irrenheilkunde, enthält nicht weniger als 62 (!) kurzgefaßte Lebensläufe der hervorragenden deutschen Irrenärzte von Griesinger (1817) bis Kirchhoff selbst († 1922).

Gregor Johann Mendel. Leben, Werk und Wirkung. Von Dr. Hugo Iltis, Brunn. Herausgegeben mit Unterstützung des Ministeriums für Schulwesen und Volkskultur in Prag. 434 Seiten mit 59 Abbildungen im Text und 12 Tafeln. 1924.
15 Goldmark; gebunden 16,80 Goldmark.

Psychopathologische Dokumente. Selbstbekenntnisse und Fremdzeugnisse aus dem seelischen Grenzlande. Von Dr. med. Karl Birnbaum, 334 Seiten. 1920.
8 Goldmark; gebunden 11 Goldmark.

... Birnbaum gibt eine ausgezeichnete Sammlung von Aussprüchen kranker und psychopathischer Männer, deren Namen dafür bürgen, daß hinter ihren Beobachtungen auch wirklich etwas steckt. Ferner enthält das Buch zuverlässig scheinende Beobachtungen von andern an solchen Männern ... Geordnet ist der Stoff nach psychopathologischen Gesichtspunkten mit kurzen verbindenden und beleuchtenden Zwischenbemerkungen. Das Buch bietet ein prächtiges Material zum direkten Studium und ist andererseits ein willkommenes Nachschlagewerk für denjenigen, der die meisten dieser Aussprüche schon kennt, aber sie im Bedarfsfalle auch zur Hand haben möchte.

Münchener medizinische Wochenschrift.

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Geschenkwerke für Weihnachten

Ärzte-Briefe aus vier Jahrhunderten. Von Dr. med. Erich Ebstein. Leipzig. 216 Seiten mit Bildern und Schriftproben. 1920.

5,30 Goldmark; geb. 7 Goldmark.

Von etwa 50 berühmten Ärzten aus vier Jahrhunderten und aus den wichtigsten Kulturländern hat Ebstein Briefe aneinandergereiht, die nicht nur jeder historischen Studien zuneigende Arzt, sondern überhaupt jeder Gebildete mit hohem Interesse lesen wird. Sie geben einen höchst anziehenden Einblick nicht nur in deren Familienleben und deren inneres seelisches Leben, sondern auch wertvolle Aufschlüsse über das Denken und Forschen von Meistern, denen die Menschheit so unendlich viel verdankt. In den Stunden der Erholung verschaffen diese Briefe einen wirklichen Genuß.

Ärzte-Memoiren aus vier Jahrhunderten. Herausgegeben von Dr. med. Erich Ebstein. Leipzig. 420 Seiten mit 24 Bildnissen und Bibliographie. 1923.

Gebunden 10 Goldmark.

Nicht nur die Ärztwelt, auch die weitere Öffentlichkeit wird diese Sammlung fröhlich aufnehmen. Der Inhalt des Buches reicht von Theophrast Bombast von Hohenheim (Paracelsus) um 1500 bis zu Paul Ehrlich. Neben bekannten Größen wie Frank, Pirogow, Helmholtz, Virchow, Billroth erscheinen auch zahlreiche weniger bekannte Ärzte, und gerade ihre Ausführungen geben dem Buch ein originelles Gepräge... Heute, wo gerade der geistig Orientierte es sich sehr überlegen muß, ob er sich ein Buch anschaffen kann oder darauf aus wirtschaftlichen Gründen verzichten muß, wird er ein derartiges Buch manchem anderen grundsätzlich vorziehen. Es bringt in kluger Auswahl positives Wissen, läßt — außer willkommenen kurzen Lebensabrissen von jeder Autobiographie — nur den Originaltext zu Wort kommen, kommt in zeitgemäßer Weise dem historisch besonders Interessierten Sinn unserer Tage entgegen und gibt reichen Hinweis und Anregung. / Das mit 24 Bildnissen geschmückte Buch ist als Geschenkwerk für Ärzte besonders beliebt. Münchener Neueste Nachrichten.

Leben und Arbeit. Gedanken und Erfahrungen über Schaffen in der Medizin. Von W. A. Freund. 182 Seiten mit 10 Abbildungen und dem Bildnis des Verfassers. 1913.

5 Goldmark; gebunden 7 Goldmark.

... Das vorliegende Buch ist ein so klassisches Buch der Medizin, des Wesens des deutschen Arztes, wie er sein soll, und eines Kulturmenschen, daß es einen dauernden Schatz der deutschen Literatur bedeutet. Es steht würdig neben den schönen und wertvollen Biographien, wie sie uns Virchow, Kußmaul, Billroth geschenkt haben... Münchener medizinische Wochenschrift.

Aus heiteren Jugendtagen. Von Friedrich Trendelenburg. 302 Seiten mit 2 Bildnissen. 1924.

Gebunden 9,60 Goldmark.

Ein köstliches Buch, das uns der Altmeister der Chirurgie gerade noch so rechtzeitig geschenkt hat, daß wir uns an seinem 80. Geburtstage darüber freuen und uns neuen Mut und frische Arbeitsfreude daraus schöpfen können. Es verdient einen Platz neben Billroths Briefen und Kußmauls Jugenderinnerungen, den beiden klassischen Sonntagsbüchern eines jeden Arztes. Auch alle, die Freude an Lebensbeschreibungen haben, werden das in bestem Deutsch geschriebene Buch mit größtem Gewinn lesen. Frankfurter Zeitung.

Die ersten 25 Jahre der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Ein Beitrag zur Geschichte der Chirurgie. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Friedrich Trendelenburg. 475 Seiten mit 3 Bildnissen. 1923.

Gebunden 12 Goldmark.

„In dankbarer Erinnerung an Bernhard von Langenbeck der Gesellschaft für Chirurgie gewidmet“ — ein Werk von dauerndem großen Wert und ganz eigenartigem Reiz, das jedem, der sich mit der Geschichte der Chirurgie der neueren Zeit befassen will, unentbehrlich sein wird!... Für diejenigen, welche die 25 Berichtsjahre wenigstens zum Teile miterlebt haben, weckt es eine Fülle von Erinnerungen, für die jüngere Generation bietet es ein anschauliches Bild der in den Verhandlungen niedergelegten Erfahrungen und Arbeiten, durch welche in mannigfaltigen Wandlungen die Anschauungen der neueren Chirurgie entstanden sind — eine Fülle von Tatsachen, die nicht vergessen werden sollten...

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

583

APR 2 1925

ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON HALLE	H. BERGER JENA	O. BINSWANGER JENA
K. BONHOEFFER BERLIN	A. HOCHÉ FREIBURG I. B.	E. MEYER KÖNIGSBERG
J. RAECKE FRANKFURT A. M.	E. SCHULTZE GÖTTINGEN	E. SIEMERLING KIEL
A. WESTPHAL BONN	R. WOLLENBERG BRESLAU	

REDIGIERT VON
E. SIEMERLING

ZWEIUNDSIEBZIGSTER BAND
FÜNFTE (SCHLUSS-)HEFT
MIT 80 ABBILDUNGEN IM TEXT
(AUSGEGEBEN AM 20. JANUAR 1925)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Das „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“ erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlag zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Kiel, Niemannsweg 147.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

72. Band.

Inhaltsverzeichnis.

5. Heft.

	Seite
Stanojevič, L. Die Wirkung des therapeutischen Fiebers auf die Assoziationen der Paralytiker. (Experimentelle pharmako-psycho-pathologische Studie) . . .	667
Hanse, A. Frauenkrankheiten und Nervensystem	674
Untersteiner, Raimund. Meinickes Trübungsreaktion (M.T. R.) in der Psychiatrie und Neurologie	718
Pfeiffer, Fritz. Chorea-Athetose bei der Little-Lähmung. Ein Beitrag. Mit 8 Textabbildungen	728
Környey, Stephan. Beiträge zur Entwicklungsmechanik und Pathologie des foetalen Zentralnervensystems. Mit 13 Textabbildungen	755
Schuster, Julius und R. Holitsch. Beitrag zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns. Mit 9 Textabbildungen	788
Böhmig, Wolfgang. Über Milchfieberbehandlung bei gehemmten Psychosen . . .	805
<i>Autorenverzeichnis</i>	809

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Anatomie des Menschen. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. In drei Bänden. Von **Hermann Braus**, o. ö. Professor an der Universität, Direktor der Anatomie Würzburg.

Soeben erschien der zweite Band:

Eingeweide (einschließlich periphere Leitungsbahnen. I. Teil). 705 Seiten mit 329 zum großen Teil farbigen Abbildungen. Format 16,5×25 cm. Gebunden 18 Goldmark.

Erster Band: **Bewegungsapparat**. 846 Seiten mit 400 zum großen Teil farbigen Abbildungen. 1921. Gebunden 16 Goldmark.

Dritter Band: **Periphere Leitungsbahnen** (II. Spezieller Teil) Zentral- und Sinnesorgane. Generalregister. Erscheint im Frühjahr 1925.

Die Wirkung des therapeutischen Fiebers auf die Assoziationen der Paralytiker*).

(Experimentelle pharmako-psycho-pathologische Studie.)

Von

Prof. Dr. L. Stanojevič in Belgrad (S. H. S.).

(Eingegangen am 15. Oktober 1924.)

Seitdem *Wagner-Jauregg* und seine Schule die Behandlung paralytischer Hirnerkrankungen mittels künstlichen Fiebers durch Proteinkörper, wie Tuberkulin, Typhusvaccinen, *Malaria tertiana*, *Febris recurrens* usw. inaugurierte, änderte sich gar manche Auffassung, die bis dahin in der Medizin vorherrschte. Es entstand eine ganz neue und viel Hoffnungen versprechende Ära hinsichtlich der Möglichkeiten einer günstigen Beeinflussung dieser schweren deletären Hirnerkrankung.

Forscher wie *Weygandt*, *Pötzl*, *O. Fischer*, *Plaut* und *Steiner*, ferner *Kirschbaum* und *Gerstmann*, *Reese* und *Peter*, wie auch nicht minder *Sagel*, kamen nach langjährigen Erfahrungen zu dem Schluß, daß die progressive Paralyse in einzelnen Fällen günstig beeinflußt werden kann, für eine gewisse Übergangszeit sogar auch bis zu den Grenzen der Heilung. Man konnte jedoch andererseits auch Fälle feststellen, in denen sich die progressive Paralyse unter der Spezialbehandlung rapid verschlechterte und zu einem beschleunigten letalen Ausgang führte.

Mit vollem Recht betont *Sagel*, daß wir bei der Fiebertherapie gar keinen Maßstab besitzen, nach dem wir uns bei der Anwendung dieser Therapie richten könnten. *P. Mühlens* macht auf einzelne interkurrente Gefahren aufmerksam, die bei der Impfung mit *Malaria* usw. erwachsen können.

Eben aus dem genannten Grunde, wie auch darum, weil wir bisher keine Anhaltspunkte haben, die uns als feststehendes Prinzip bei der Heilung dieser, bisher als todbringend betrachteten Gehirnerkrankung dienen könnten, beschloß ich, alle Paralytiker vor Inanspruchnahme dieser Therapie auf assoziative Reaktionen zu prüfen, diese Prüfung während der Dauer der Behandlung und nach beendeter Therapie zu wiederholen.

*) Vortrag, gehalten auf der 88. Jahresversammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte am 26. September 1924 in Innsbruck.

Zwecks Kontrolle der Reaktionszeit benützte ich die auf $\frac{1}{5}$ Sek. eingestellte Sportsuhr und zwar um so eher, als dieses Instrument sich viel leichter handhaben läßt als der Apparat von *Hipp*, der an und für sich und insbesondere bei Versuchen an Geisteskranken zu kompliziert ist.

Es ist uns bekannt, daß durch jeden äußeren Anreiz, wie z. B. durch die Stimme, infolge der Reizwirkung Empfindungen ausgelöst werden, an welche sich unter normalen Bedingungen eine ganze Serie von Vorstellungen anschließt, die teilweise mit den Eigenschaften des betreffenden äußeren Anreizes in Verbindung stehen, sich aber teilweise auch auf andere latente Erinnerungsbilder ausdehnen, die wieder in irgendeiner Beziehung zu dem betreffenden Anreize stehen. Auf diese Weise entsteht eine ganze Reihe von Vorstellungen, die zahlreiche, über die ganze Hirnrinde zerstreute Einzelteile so in ihren Kreis einbeziehen, daß dieser gesamte Vorstellungskomplex faktisch eine Ideenassoziation bildet. Gerade weil die Ideenassoziation bei Erkrankungen der Großhirnrinde im Falle von progressiver Paralyse schwer in den frühesten Krankheitsstadien tangiert ist, beim Fortschreiten der Krankheit auch parallele Störungen aufweist, ist es evident, daß die Ideenassoziiierung sich mehr oder weniger alteriert zeigen muß, wie z. B. das Barometer bei Wetterwechsel, und zwar so, daß bei positivem, d. h. Besserungsstadium, sich eine günstigere Gestaltung, im Verschlechterungsfall aber eine Verschlimmerung der Assoziationen nach den inneren Gesetzen zeigen muß. Dies gilt natürlich auch für den Einfluß des künstlichen Fiebers auf den Zustand der Assoziationen bei Paralytikern, der bei künstlich erzeugter Fiebertherapie entweder unbeeinflußt bleibt oder die eben erwähnte Flut und Ebbe aufweisen muß.

Bevor nun auf die experimentelle Untersuchung eingegangen werden soll, darf nicht unerwähnt gelassen werden, daß die Assoziationen der Paralytiker unter gewöhnlichen Umständen ein ganz bestimmtes Gepräge tragen: die Paralytiker sind gewöhnlich an Assoziationen arm, weisen erschwerte Verbindungen auf usw. Der letzte Umstand ist für den Untersucher um so wichtiger, da er in diesen Fällen schon mit krankhaften Assoziationen zu tun hat.

Bei Durchführung des in Rede stehenden psychopathologischen Experimentes muß in Betracht gezogen werden, daß es sich hierbei um geistig erkrankte Individuen handelt, bei denen die Assoziationswege gestört sind und mehr oder weniger auch die Kritik fehlt, die ansonsten beim geistig normalen Menschen alles in Ordnung hält, hier aber die Assoziationen ins Gewirr bringen kann. Nachdem außerdem auch die Befähigung zur Verbindung der verschiedenen Erinnerungsbilder mangelte, kreuzen sich ganz verschiedene Vorstellungen, vermischen sich untereinander, und es erfolgt ein Überspringen von latent gebliebenen Vorstellungen oder ihr Ausfallen.

In den nachstehend dargestellten Experimenten werde ich auf den Zeitraum der Reaktion, auf das äußere Bild und auf den Inhalt der Assoziationen daher das größte Gewicht legen. Gleichzeitig werde ich zu ergründen trachten, wovon die Veränderungen im Assoziationsvermögen unter dem Einfluß der Paralysebehandlung abhängen und die Umstände festzustellen trachten, unter denen sich die Assoziierung im Verlaufe der Fiebertherapie verschlechtert. Ich werde hierbei auch die eventuellen übrigen prämonitorischen, psychischen, neurologischen und somatischen Erscheinungen erwähnen, wie auch den eventuellen plötzlichen tödlichen Ausgang kurz nach der therapeutischen Prozedur.

Um ein einheitliches Kriterium im Interesse der Lösung der oben erwähnten Fragen zu erlangen, wurden von uns alle unseren Experimenten unterworfenen Fälle entsprechend dem klinischen Bilde der paralytischen Geistesstörung aneinander gereiht und wurden die assoziativen Verbindungen sowohl vor Aufnahme der Behandlung, wie auch die im Verlaufe der Therapie auftretenden Assoziationsänderungen geschildert. Insgesamt wurden 20 Fälle darauf geprüft, von denen 13 der „dementen Form“, 3 der „expansiven“ und 4 der „katatonen Form der progressiven Paralyse“ angehören.

Demente Form der progressiven Paralyse.

Wenn wir die im experimentellen Wege beim Patienten hervorgerufenen Assoziationen vor Beginn der unspezifischen Therapie betrachten, kommen wir zu dem Schluß, daß die Assoziationen der Patienten Nr. 5 und 8 aus Wiederholung der Worte als Reaktion bestehen, wobei der Gedankenhorizont bedeutend verengt ist. Hie und da wird Gleichgültigkeit und Egozentrität neben verlängerter Reaktionsdauer wahrgenommen. Wahrscheinlich ist die Verlängerung der Reaktion auf die Depression zurückzuführen, von welcher beide Patienten zu dieser Zeit beherrscht waren. Im Laufe der Behandlung sieht man jedoch deutlich, daß nicht nur die Depression nachläßt, insbesondere im Falle 8 und 7, sondern wird auch die Reaktionsdauer kürzer, wie im Falle 10.

Im Falle 1 sieht man vor Behandlung und im Verlaufe der Behandlung eine auffallende Autophilie und Neigung zu Erläuterungen und Definitionen. Im Falle 2 und 6 ist es charakteristisch, daß beide Patienten sowohl vor Beginn der Therapie als auch im Verlaufe der Behandlung zu Definitionen neigen und die Reizworte durch andere Ausdrücke zu ersetzen trachten. In diesen beiden Fällen waren die Patienten noch im Anfangsstadium der paralytischen Erkrankung, in welchem der geistige Defekt nur mit Hilfe der Anamnese und Spezialuntersuchung festgestellt werden konnte. In diesen zwei Fällen war die Fiebertherapie um so wichtiger, als die Reaktionszeit sich im Laufe der Behandlung verkürzte, was ein günstiges Anzeichen ist.

Der Fall 3, der hinsichtlich des Krankheitsstadiums schon bedeutend vorgeschritten war, zeigte schon vor der Therapie Erinnerungsdefekte und Gedankenverarmung, ferner Betonung der Reizworte mit stereotypen Reaktionssätzen und schließlich Verlangern der Reaktionszeit. Der Patient, der infolge der Therapie nicht nur geistig, sondern auch körperlich zu verfallen begann, unterlag seinem Leiden unter Symptomen einer schweren Kachexie.

Der Fall 4 repräsentiert eine eigene Kategorie. Der Patient war vor der Behandlung im maniakalen Stadium, sprach und schwätzte viel, hatte verworrene Gedanken und übertrieb. Der Patient neigte vor und während der Behandlung zu langwierigen und verworrenen Definitionen, verbunden mit Schaffung von neuen und undeutlichen Ausdrücken, wobei er nach Art der Epileptiker ausweicht. Im Verlaufe der Therapie bemerkt man außer Verschlechterung des geistigen Defektes auch Verlängerung der Reaktionszeiten als Zeichen der ungünstigen Wirkung der Therapie: den progressiven marantischen Zustand. Ebenso wird der geistige und körperliche Verfall auch im Fall 7 wahrgenommen, weswegen die Malariatherapie unterbrochen werden mußte. Die Patientin, die vor Inokulation mit Malaria ganz gleichgültig und gefühllos reagierte, verfällt während der Spezialbehandlung in Apathie, was wahrscheinlich mit der Kräfteabnahme der Organe im Zusammenhang steht und auch auf die Reaktionszeiten Einfluß übt.

Die Patientin Nr. 9 weist außer einem schwereren Erinnerungsdefekt auch oberflächliche und mangelhafte assoziative Reaktionen auf und neigt im Verlaufe der Fiebertherapie zu ernsteren Erregungszuständen.

Expansive Form der progressiven Paralyse.

Wenn wir den ersten Fall genauer analysieren, sehen wir, daß die assoziativen Reaktionen noch vor Beginn der Fiebertherapie dadurch charakterisiert sind, daß die Patientin außer primitiver Satzbildung als Reaktion der Assoziation der Gesamtheit eine perseveratorische Form gibt und daß ihre assoziative Form während und nach der Behandlung die gleiche Autophilie zeigt, welche sie auch vor der Fiebertherapie äußerte. Das einzige Auffallende sind die kürzeren Reaktionstermine während und nach der Behandlung.

Bei den Fällen 2 und 3 fällt auf, daß die Kranken, von der Behandlung abgesehen, im ersterwähnten Falle von der Neigung zur Autophilie ausgesprochene Perseveration der Reizworte zeigen und während resp. nach der Behandlung ausgeprägtes Schwinden der perseveratorischen Tendenz und Autophilie nebst verkürzter Reaktionszeit. Ebenso sieht man auch ein Schwinden der im Anfang der Behandlung hie und da auftauchenden Identitäten und Flexionen während und nach beendeter Therapie (3).

Katatone Form der progressiven Paralyse.

Wie aus den Experimenten ersichtlich ist, handelt es sich im ersten und dritten Falle um einen Patienten und eine Patientin, die bereits vor Behandlung starr und negativistisch sind, so daß in den meisten Fällen auf das Anreizwort überhaupt gar nicht oder bloß mit vollständig entfernten Vorstellungen oder Fragmenten solcher reagiert wird. Die gleiche intellektuelle Apathie ohne jegliche Assoziationsalteration nimmt man beim ersten Patienten während der ganzen Behandlungszeit und auch nachher wahr. Beim zweiten und vierten Patienten bleiben die Assoziationen von schizophrenem Gepräge während der Behandlung und auch nachher ohne jede Veränderung.

Wenn wir die Resultate unserer Forschungen über die Wirkungen des therapeutischen Fiebers auf die Assoziationen bei Paralytikern überprüfen, gelangen wir zu dem Schlusse, daß das therapeutische Fieber (durch Typhusvaccinen und Malaria)

a) im Anfangsstadium der dementen Abart der paralytischen Geistesstörung die Zeitspannen zwischen Anreiz und assoziativer Reaktion abkürzt;

b) daß die Fiebertherapie die Paralysefälle mit manischen Zügen in dem Sinne günstig beeinflußt, daß die Egozentrität und der perseveratorische Charakter der Assoziationen nebst Beschleunigung der Reaktionszeit schwinden; nicht weniger schwinden auch die Identitäten und die Flexionen;

c) daß das therapeutische Fieber in progressiven oder Terminalfällen oder bei der dementen katatonen Form der progressiven Paralyse ohne günstigen Einfluß auf die Assoziation bleibt.

Die Beschleunigung der Assoziationen erfolgt nach den assoziativen Gesetzen unter Einwirkung des künstlichen Fiebers in den Anfangsstadien der Dementia paralytica und steht wahrscheinlich mit der Besserung des Stoffwechsels des gesamten Organismus in innigstem Zusammenhange. Hingegen sehen wir in einzelnen Fällen des paralytischen Blödsinns im fortgeschrittenen Stadium nicht nur eine Verschlechterung im körperlichen und vegetativen Zustande des Patienten unter dem Einfluß der Einspritzung von Proteinkörpern sogar bis zum letalen Ausgang, sondern wir können auch schwere Störungen der Assoziationen sowohl hinsichtlich Verlängerung der Reaktionsdauer als auch hinsichtlich offensichtlicher Verarmung der Assoziationen wahrnehmen.

Um die Ursachen dieser letzterwähnten Verschlechterung der Assoziationen unter dem Einflusse der künstlichen Fiebertherapie zu ergründen, was auch für die therapeutischen Indikationen von größter Wichtigkeit wäre, versuchte ich Forschungen auf dem Gebiet dieser Frage im experimentellen Wege an Kaninchen.

Ich habe bei Kaninchen durch eine Gehirnerschütterung und mittels Einspritzung von Typhusvaccinen intravenös einen ähnlichen Zustand hervorzurufen versucht, wie bei unseren Patienten, um zu sehen, ob die Proteinkörper auch bei Tieren im Falle einer leichten Läsion des Hirns einen ähnlichen marantischen Zustand hervorrufen können, wie dies bei einzelnen progredienten Fällen von Paralyse im Laufe der Behandlung mit künstlichem Fieber der Fall zu sein pflegt.

Meine an die Kaninchenexperimente geknüpften Hoffnungen erfüllten sich überhaupt nicht, weil die Kaninchen nach artefizieller Hirnkommotion und Einspritzung der Typhusbacillen sich durchaus konform jenem Zustande benahmen, in dem sie sich nach der künstlichen Kommotion befanden ohne Inokulation und Fieber.

Nach diesen negativen Experimenten tauchte die Frage auf, ob nicht die von Proteinkörpern erzeugte Temperatur oder sogar diese Körperchen selbst im geschwächten Organismus des Paralytikers als Toxine destruktiv wirken. Wenn wir die in früheren Zeiten bei Behandlung der progressiven Paralyse z. B. durch Natrium nucleinicum beobachteten Facta in Betracht ziehen, müssen wir wirklich zu dem Schlusse kommen, daß hier nicht die hohe Temperatur das destruktiv Wirkende ist, so wie auch in den Fällen der Behandlung mit Natrium nucleinicum, sondern etwas anderes. In den zahlreichen Fällen, wo ich progressive Paralyse mit Natrium nucleinicum behandelte, ja selbst in Fällen eines vorgeschrittenen Stadiums, konstatierte ich keinen marantischen Zustand. Das bestätigt auch *J. Donath* auf Grund seiner langjährigen Erfahrungen.

Angesichts dieses Standes der Dinge bleibt uns nicht anderes übrig, als daß wir den rapiden kachektischen Zustand gewisser Paralytiker mit der toxischen Einwirkung der eingespritzten Körperchen in Verbindung bringen. Eine Analogie hierfür finden wir auch in der internen Medizin bei gewissen Medikamenten wie Hyoscin oder Morphinum. Es ist uns genau bekannt, daß Morphinum und zahlreiche andere Medikamente bei der gleichen therapeutischen Dosis in normalem Körperzustand ohne jeglichen objektiven schädlichen Einfluß bleiben kann, während es bei Erkrankungen auf eine ganz andere, uns genau bekannte Weise zu wirken pflegt. Das Morphinum kann bei gewissen Marantikern z. B. in Fällen von Herzleiden infolge Retardation des Stoffwechsels sich in gewissen Fällen im Organismus akkumulieren und Kachexie verursachen.

Nach neuester Auffassung ist es das wahrscheinlichste, daß der in einzelnen progredienten Fällen der progressiven Paralyse eintretende Marasmus in innigstem Zusammenhange mit der Verschlechterung des bereits gestörten Stoffwechsels unter Einwirkung des Toxins der eingepfunden Vaccinen oder der Malaria steht. Diese vermutete Stoffwechselstörung hängt wieder höchstwahrscheinlich von der geschädig-

ten Funktion der endokrinen Drüsen ab, ebenso wie in Fällen der Besserung der Paralysefälle unter dem Einfluß der unspezifischen Therapie. Die letzte Vermutung scheint auch durch die *Meggendorferschen* Versuchsergebnisse bestätigt zu sein, denn das Wesen der Wirkung der unspezifischen Eiweißkörperchen liegt in der Protoplasmaaktivierung der Zellen in den Drüsen mit innerer Sekretion.

Wir können schließlich aus diesen psychopathologischen Experimenten den Schluß ziehen, daß die therapeutische Beeinflussbarkeit der progressiven Paralyse durch das künstliche Fieber in einer Reihe von Fällen günstig wirkt, aber auch den, daß wir in der experimentellen Prüfung der Assoziation ein Mittel haben, welches uns als ein Zeiger bei der Behandlung der progressiven Paralyse dienen kann, und zwar hinsichtlich der Indikationen oder Kontraindikationen dieser wichtigen Behandlungsmethoden.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Bratz u. Schulz*: Ref., Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 7. — ²⁾ *Cassirer*: Ref. a. d. 10. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte 1920. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 70. 1921. — ³⁾ *Dathner, Bernhard und Otto Kauders*: Klinische und experimentelle Studien zur therapeutischen Impf-Malaria. Leipzig und Wien: Franz Deuticke 1924. — ⁴⁾ *Fickler*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 29. 1905. — ⁵⁾ *Gaus, A.*: Treatment of general paralysis with malaria-inoculation after Wagner-Jauregg. Neurotherapie Jg. 1923, Nr. 3/4, S. 53. — ⁶⁾ *Gerstmann, Josef*: a) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 60; b) ebenda 74; c) ebenda 81. — ⁷⁾ *Graf, Ilse*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 91, H. 1/2, S. 131. — ⁸⁾ *Groß, Karl*: Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. 43, 198. 1924. — ⁹⁾ *Jakob, A.*: a) Niss'-Alzheimers Arb. 5. 1912; b) Münch. med. Wochenschr. 1918. — ¹⁰⁾ *Joannovics, G.*: Wiener klin. Wochenschr. 1920. — ¹¹⁾ *Kirschbaum, Walter*: a) Methoden und Kautelen einer Malaria-Blut-Konservierung und Versendung zur Behandlung der progressiven Paralyse. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 30, S. 1404, 1923; b) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 75. 1922. — ¹²⁾ *Kogerer*: Wiener klin. Wochenschr. 1922, Nr. 15. — ¹³⁾ *Kyrlé*: a) Wien. klin. Wochenschr. 30, Nr. 23; b) Dermatol. Zeitschr. 35. — ¹⁴⁾ *Marburg*: Ref. a. d. 10. Versammlung Deutscher Nervenärzte 1920. — ¹⁵⁾ *Meggendorfer*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 63. — ¹⁶⁾ *Pilcz, Alexander*: Wien. med. Wochenschr. 1923, Nr. 8. — ¹⁷⁾ *Redlich, Emil*: Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. 38. 1917. — ¹⁸⁾ *Ricker*: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. — ¹⁹⁾ *Wagner-Jauregg*: a) Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. 7. 1887; b) Wien. med. Wochenschr. 1895, Nr. 9; c) Tagung der Psych. in Hamburg 1920. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1920; d) Wien. klin. Wochenschr.

Frauenkrankheiten und Nervensystem.

Von

Dr. A. Hanse.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Kiel [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling] und der gynäkologischen Abteilung des St. Johannes-Hospitals Hamborn-Rhein [Oberarzt Dr. Schöning].)

(Eingegangen am 15. Oktober 1924.)

Die besonders in heutiger Zeit vielfach vermuteten oder auch bewiesenen Beziehungen zwischen körperlicher Erkrankung und seelischer Funktionsänderung haben wohl in keinem Zweige der Medizin eine solche Bedeutung gewonnen und auch einen solchen Kampf der Meinungen hervorgerufen wie auf dem Gebiete der Frauenkrankheiten. Der naiven Betrachtungsweise erschienen ja, zumal in bezug auf die Gynäkologie, diese somato-psychischen Beziehungen von vorneherein so vielseitig und offenkundig, daß Aberglaube und Kurpfuschertum ein fruchtbares Land für ausschweifendste Phantasie und oft bis ans Verbrecherische grenzende Betätigung finden konnten. Die kritische, nach klarer Formulierung drängende wissenschaftliche Erklärung hatte es natürlich sehr viel schwieriger. Wo aber einmal diese Frage bejaht werden mußte, da ergaben sich sofort die weiteren Fragestellungen: 1. Stehen nun diese Beziehungen in einem wirklichen, gesetzmäßigen Verhalten zueinander? 2. Ist die gynäkologische Affektion die Ursache oder die Folge der beobachteten seelischen Veränderung oder sind beide Erscheinungsweisen auf eine diesen gemeinsam zukommende Grundlage zurückzuführen?

Seit *Hippokrates* und *Galenus* galt die Hysterie als eine spezifisch weibliche und, wie es ja auch der Name sagt, als eine auf Schädigung des Uterus oder seiner Anhänge beruhende Erkrankung. Bis weit ins 19. Jahrhundert hinein konnten diese Anschauungen sich halten, trotz aller Mißerfolge der therapeutisch vorgenommenen künstlichen Kastrationen. Selbst *Freund* erklärte 1902 noch die Hysterie als eine vom weiblichen Genitale ausgehende Reflexneurose, als deren Ursache er vor allem eine Parametritis chronica atrophicans anführte. Zwar hatte *Charcot* in seinen kritischen Ausführungen nachgewiesen, daß die Hysterie ebenso gut bei Männern und Kindern vorkommt und daß die „Ovarie“ neben vielen anderen funktionellen Symptomen nur zu den

hysterischen Stigmata gehört, doch fand er damit zunächst wenig Anklang. Erst das entschiedene Auftreten der Psychiater und Internisten *Binswanger*, *Möbius*, *Strümpell* und *Kraepelin* sowie der Gynäkologen *Lomer*, *Menge*, und vor allem *Krönig* und *Walther* brachten einen Umschwung herbei; sie sprachen mit Bestimmtheit den Satz aus, daß genitale Mißempfindungen auf psychische Ursachen zurückzuführen sind.

Es ist hier nicht der Ort, auf den geschichtlichen Werdegang dieser Ansichten näher einzugehen, zumal *Bröse* und neuerdings vor allem *Walther* eine treffende Übersicht über diese Entwicklung gegeben haben. Auch die durch *Freud*, *Breuer*, *Janet* und *Bleuler* vertretenen Ansichten über „Triebleben, seelischen Konflikt, Unterbewußtsein und Verdrängung“ und deren Bedeutung für unsere Frage übergehe ich hier, da sie in anderem Zusammenhang in ihrem Für und Wider hinlänglich erörtert wurden.

Erwähnt sei nur noch der im Anschluß an die verstiegenen Ansichten *Bossis* hervorgerufene Kampf der Meinungen. *B.* wollte bekanntlich die Hysterie und viele kriminelle Handlungen auf Uterusleiden zurückführen, die Psychopathie faßte er auf als eine genital bedingte Toxikämie und schließlich glaubte er die Hälfte aller Frauenelbstmorde auf gynäkologische Affektionen (Knickung des Uterus, Retroflexio mit folgender Endometritis und allgemeiner Intoxikation) zurückführen zu können. Durch operative Behandlung meinte er die psychopathischen Erscheinungen beseitigen und den Selbstmord verhindern zu können. Zwar fand er in seinen Ansichten eine lebhaftere Unterstützung durch *B. S. Schultze*, der seinerseits sich wieder auf *Schauta*, *Georg Rohe*, *M. N. Jones*, *A. T. Hobbs*, *Hanley*, *Schockaert* u. a. berufen konnte, doch wurden diese Gedankengänge vor allem durch *Siemerling* mit aller Entschiedenheit zurückgewiesen. *Bumke*, *v. Jauregg*, *Peretti*, *Walther*, *Stoeckel*, *A. Mayer*, *König* und *Linzenmeier*, *Barnes*, *Fullerton*, *Barr* u. a. schlossen sich ihm an, so daß man jetzt wohl die Ansichten *Bossis* als endgültig erledigt ansehen kann. Trotzdem aber tauchen noch vereinzelte Autoren wie *Ortenau*, *W. Frederick* und *P. Dalché* mit ähnlichen Anschauungen wieder auf.

Andere wieder nehmen eine mittlere Stellung ein, wie *Skutsch*, welcher für einzelne Fälle allerdings eine genital-reflektorisch bedingte Neuropathie annimmt, die durch operativen Eingriff (Beseitigung des krankhaften Reizes) geheilt werden könne.

Eine gesunde Kritik der *Bossischen* Anschauungen gibt *G. Gibson*, wenn er, ohne dabei die gynäkologische Erkrankung als Ursache der Psychose anzusehen, für gewisse Fälle eine Verschlimmerung der psychotischen Erscheinungen durch genitale Affektion annimmt und deshalb zur Operation rät. Als ungeeignet und erfolglos hält er dabei jeden operativen Eingriff bei allen Formen der Demenz (*Dementia*

praecox, senilis und epileptica), während er bei anderen Erkrankungen (Paranoia, man.-depr. Irresein) nach der Operation eine Besserung gesehen zu haben glaubt und deshalb bei diesen Psychosen gynäkologische Untersuchung und evtl. Operation dringend empfiehlt.

Wenn auch diese von *Gibson* vertretene einschränkende Ansicht in manchen Fällen sicherlich Berechtigung haben mag, so müssen wir doch andererseits mit Bestimmtheit sagen, daß eine gynäkologische Erkrankung keineswegs als eigentliche Ursache einer vorliegenden Geisteskrankheit angesehen werden kann; höchstens kann sie wie jede andere Schädigung in manchen Fällen eine Verschlimmerung der Psychose bedingen oder auf Richtung und Färbung des Vorstellungsinhaltes (reflexionsgemäß) bestimmend einwirken, wodurch allerdings bei oberflächlicher Betrachtung der Anschein einer genitalen Bedingtheit hervorgerufen werden mag.

Es liegt nun aber im Wesen der gynäkologischen Erkrankung, daß die mit ihr einhergehenden Erscheinungen und subjektiven Beschwerden teils vager und unbestimmter Natur sind und andererseits, daß sie Fernsymptome aufweisen, die an den verschiedensten Organen sich manifestieren können, so auch am Zentralnervensystem. Wie bei allen abdominellen Affektionen ist es zunächst der Kranken vielfach unmöglich, eine genaue Lokalisation für die von ihr empfundenen krankhaften Sensationen zu machen. *Stratz* hat sehr treffend auf die charakteristische unsichere Handbewegung der Frauen hingewiesen, wenn diese ihre Empfindungen genauer lokalisieren sollen.

Nun fehlt nach *Lennander* den Baueingeweiden ja jegliche eigentliche Empfindung. Auch *K. Francke* hält diese Organe für gefühllos, und zwar mit der Begründung, daß der sie innervierende N. sympathicus keine schmerzempfindenden Fasern habe. *Kappis* hingegen kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß eine Schmerzleitung über Splanchnicus und Sympathicus sehr wohl angenommen werden kann, wenn auch entsprechende anatomische Grundlagen noch nicht nachgewiesen sind. Eine im wesentlichen ähnliche Anschauung vertritt auch *L. R. Müller*.

Nach *Novak* sind gerade die ungenau lokalisierbaren Schmerzen spezifisch für den Sympathicus. *Brüning* kommt auf Grund seiner Abortstudien zu der Annahme, daß alle mit glatter Muskulatur versehenen Baueingeweide ihre typischen Schmerzen (Kontraktionsschmerzen) nicht an Ort und Stelle auslösen, sondern an höher gelagerten, zwischengeschalteten Ganglien. Die Ansichten hierüber sind eben noch nicht geklärt. Während *Opitz* sowohl Uterus wie auch Tuben und Ovarien für sehr schmerzempfindlich hält (wobei er allerdings zugibt, daß die Schmerzen zum Teil suggestiv beeinflussbar sind) und *Dahl* von äußerst schmerzhaften Kontraktionen an Tuben und Uterus spricht,

hält *Halban* hingegen diese Organe für wenig oder kaum empfindlich mit Ausnahme allerdings der Portio und der bei bimanuellem Druck schmerzempfindlichen Ovarien.

So sehen wir die verschiedensten Ansichten einander gegenüberstehen. Eine einheitliche Betrachtungsweise erscheint nun aber trotzdem möglich, und zwar dann, wenn wir diese verschiedenartige Empfindlichkeit weniger auf die nur ungenau registrierenden sympathisch bedingten Sensationen beziehen, vielmehr die gesamte Persönlichkeit, Körperbau, allgemein nervöse Ansprechbarkeit, vor allem aber die psychischen Funktionen in bezug auf Strebungen und Affektlagen hinreichend berücksichtigen.

Die individuell und auch zeitlich so sehr wechselnde nervöse Reizbarkeit scheint mir vor allem auch so wichtig für die von *Makenzie* und *Head* dargelegten bedeutungsvollen Hypothesen. *M.* erklärte bekanntlich die Schmerzempfindung bei Erkrankung der an sich unempfindlichen sympathisch innervierten Organe durch „viscero-sensorische Reflexwirkung“, d. h. durch Überspringen des im kranken Organ gesetzten Reizes von den afferenten Bahnen des Sympathicus auf entsprechende Rückenmarkssegmente, sodaß spontane Schmerzen und Hyperästhesien der Bauchdecken entstehen, wie sie *Head* für differentialdiagnostische Zwecke fruchtbar verwertet hat. Aber auch „viscero-motorische Reflexe“ werden so von den gleichen Rückenmarkssegmenten ausgelöst, als Kontraktionen „Défence musculaire“ dann äußerlich in Erscheinung tretend. Vasomotorische und pilomotorische Reflexe kommen ebenso zustande, so daß die verschiedenartigsten Fernwirkungen erklärt werden können. So glauben auch *Nowak* und *Porges* die Vielseitigkeit der Erscheinungen bei weiblichen Genitalleiden deuten zu müssen.

Reflektorische Schmerzen und Beschwerden begegnen wir an den verschiedensten inneren Organen. Erinnerung sei nur an reflektorische Magendarmstörungen (uterine Dyspepsie von *Kisch*), an kardio-vasculäre Erscheinungen, Asthma, Gallenbeschwerden oder an die differentialdiagnostisch bisweilen so schwer abzugrenzende Pseudoappendicitis. Auch an Muskeln und Nerven begegnen wir manchen Beschwerden. Solcherart bedingte Neuralgien sind ja hinlänglich bekannt. *F. P. Henry* beschreibt einen durch Operation prompt geheilten Fall von schwerer Ischias bei Cervixpolyp. Nach *Porchownik* gehen genitalbedingte Schmerzen im Trigeminus oder Occipitalis major nach operativem Eingriff schnell zurück. Von *Kunz* wurde auf das Erscheinen von Herpes zoster bei Genitalleiden hingewiesen. Allerdings ist hier, zumal mit Rücksicht auf die unsichere Ätiologie des Herpes, der Zusammenhang doch sehr fraglich. Sehr wohl verständlich hingegen erscheinen die bisweilen bei äußerem Fruchtkapselaufbruch angegebenen Schulter-

schmerzen, denn durch Blutansammlung in der Lebergegend, Reizwirkung auf den Phrenicus und Irradiation auf die entsprechenden Cervicalsegmente können diese Beschwerden sehr wohl erklärt werden (vgl. *Oehlecker, Deues, Halban*). *Landecker* weist hin auf angiospastische Zustände (Migräne, Asthma, flüchtige Ödeme) bei cystischer Degeneration der Ovarien, wobei er allerdings vielfach sonstige Zeichen allgemeiner Nervosität, vor allem Stimmungs labilität, vorfand. Als reflektorisch bedingtes besonderes Krankheitsbild beschreibt er die sog. „Beckenringneurose“, welche hervorgerufen werde durch Reizung der sympathischen und spinalen Nervenapparate infolge Entzündung, Verwachsung, Zerrung oder ovarieller Dysfunktion.

Eine besondere Bedeutung nimmt die Hyperästhesie der Bauchdecken ein. Von *Lomer, Krönig* und *Windscheid* als hysterisches Symptom gedeutet, will *Halban* sie als Neuralgie aufgefaßt wissen und dafür den Namen „idiopathische Hyperalgesie“ in Anwendung bringen. Jedoch kann diese Hyperästhesie, abgesehen von Erkrankungen der Bauchhaut selbst (Lipome, Fibrome Abscesse, Muskelrisse), auch bedingt sein als viscerosensorischer Reflex bei inneren Erkrankungen.

Bei kleincystischer Degeneration der Ovarien sah *H. G. Webb* mit Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen und Augenflimmern einhergehende „ovarielle Dyspepsie“, welche nach operativer Entfernung sofort zurückging. *Sperling* beschrieb einen Fall von reflektorisch bedingtem unstillbarem Erbrechen bei Retroversio uteri.

Interessant sind die von *Fließ* angenommenen Beziehungen zwischen Nase und Genitalleiden. Ich werde an anderer Stelle darauf zurückkommen.

Auch mit den Augennerven werden manche Zusammenhänge angenommen. So werden Sehnervenentzündung und Atrophie mit Reizungszuständen der Sexualorgane in Verbindung gebracht. Übermäßig starke menstruelle Blutungen sollen nach *Abadie* gelegentlich Opticusatrophie und Amaurose machen. Auch Anomalien des Uterus werden zu Sehnervenaffektionen in Beziehung gebracht. Jedoch bezeichnen *Bach* und *Knapp* diese vermuteten Zusammenhänge mit Recht als sehr fraglich. Wahrscheinlich handelte es sich bei diesen Beobachtungen um Hypophysenerkrankungen, wodurch sowohl die Augenerscheinungen als auch die genitalen Störungen zu erklären wären. Sehr wohl möglich erscheint mir aber ein Zusammenhang zwischen Pupillendifferenz und Genitalleiden, wie sie in analoger Weise wohl bei Gallen- oder Lungenkrankungen vorkommt und *A. Thieß* sie bei Affektionen des Colon oder Rectum angegeben hat. Ich selbst sah bisweilen Pupillendifferenz, besonders bei einseitiger Salpingitis oder Pyosalpinx, wobei die Pupille der erkrankten Körperseite meist weiter war als die andere, so daß es mir aus diesem Phänomen in vereinzelt Fällen möglich war, den Sitz

der Erkrankung richtig zu vermuten. Bei diesen Frauen fanden sich nun durchweg Zeichen einer allgemeinen nervösen Reizbarkeit, besonders im Bereiche des vegetativen Systems.

Überhaupt habe ich den Eindruck, daß alle genannten Fernsymptome mehr oder weniger der Ausdruck einer allgemeinen, gesteigerten Reizbarkeit besonders der vegetativen Zentren sind, daß eben diese viscerosensorisch-motorischen Reflexwirkungen bei Frauen mit labilem nervösen System besonders leicht und vielseitig in Erscheinung treten. Ich werde aber auf diese Vermutungen späterhin ausführlicher zurückkommen.

Für Gynäkologen und Neurologen in gleicher Weise bedeutsam sind die berüchtigten Rückenschmerzen der Frauen. Natürlich sind für unsere Betrachtung Nierenerkrankungen, Affektionen der Wirbelsäule (Tbc., Ca., Arthritis, Exostosen, Osteomalacie), metaluetische Prozesse (Tabes!), Rheumatismen, Intercostalneuralgien, Lumbago u. a. auszuschließen, wiewohl sie oft große differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen können.

Über die Beziehungen der Kreuzschmerzen zu gynäkologischen Leiden sind die Meinungen zurzeit noch sehr verschieden. Während *Mathes* sie keineswegs als Ausdruck einer Genitalaffektion gelten lassen will, führt *Reder* sie in 85% (von 721 Fällen) auf gynäkologische Erkrankungen zurück und will sie durch entsprechende Operation beseitigt haben. Nach *Haendly* hingegen sind höchstens 40% der Fälle gynäkologisch bedingt. *Novak* bringt Kreuzschmerzen mit den verschiedensten Frauenkrankheiten in ursächlichen Zusammenhang. Lageanomalien, chronische Entzündungen (besonders wenn dadurch die Adnexe im Douglas fixiert werden), Zirkulationsstörungen, Douglastumoren, Beckenbindegewebscarcinose, Sexualneurosen sollen dabei die Hauptrolle spielen. Trotz der ätiologischen Verschiedenheiten aber faßt er diese Schmerzen auf als „typisches charakteristisches Symptom einer krankhaften Alteration des vegetativen Nervensystems im Becken, spez. des Plexus cervicalis (Gangl. cervicale *Frankenhäusers*) und des Plexus hypogastricus“. In ähnlicher Weise macht *Halban* einen Reizzustand der vegetativen Nerven (Plexus hypogastricus, N. erigens) für diese Erscheinungen verantwortlich. Hyperämie der inneren Genitale infolge sexueller Abnormitäten oder spastische Zustände in der glatten Muskulatur der Lig. sacrouterina, wie sie *Opitz* beschrieb, sollen dabei durch Transferenz auf die unteren Rückenmarksegmente die genannten Beschwerden bedingen. *Roser* beschreibt Veränderungen in den Nerven des Plexus lumbalis und sacralis in Form von Schwellungen der untersten Ganglien des Sympathicus im Bereiche der vorderen Sakrallöcher. Nach *Burckhardt-Socin* kommen Schmerzen des M. pyiformis infolge Zerrung oder Entzündung, nach *Schulze* auch rheumatische Zustände des M. ileopsoas ätiologisch in Betracht.

Andere wieder definieren die Rückenschmerzen mehr als Ermüdungssymptome, bedingt durch Überanstrengung der sakro-ileakalen und lumbosakralen Bandapparate (*Mathes, Opitz*). Nach *Asch* und *Prentiss* tritt diese Mehrbeanspruchung besonders bei Plattfuß in Erscheinung oder aber sie kommt zustande durch das Tragen zu hoher Schuhabsätze und die dabei kompensatorisch auftretende lordotische Verbiegung der Wirbelsäule.

Bedeutsam und in mancher Beziehung klärend für die Frage der Kreuzschmerzen wirkten die modernen Anschauungen über Enteroptose und Asthenie. Auf die Wichtigkeit dieser Krankheitsbilder, welche in bezug auf die Gynäkologie besonders von *Mathes* ausgearbeitet wurden, werde ich später ausführlicher zurückkommen. Hier sei nur betont, daß sie mit Recht in vielfache Beziehung zu den Kreuzschmerzen der Frauen gebracht wurden. *Opitz, Lovell, Haendly* u. a. betonen diesen Zusammenhang, und *Mathes* spricht direkt von einem „statischen Ermüdungsschmerz der Astheniker“.

Andere wieder weisen mehr auf die psychogene Ätiologie dieser Beschwerden hin. So denkt *Albrecht* besonders an sexuelle Konflikte, an die mit dieser parallel laufende Hyperämie der Genitalien und dadurch bedingte Nervenreizung. *Straßmann* nimmt in ähnlicher Weise einen durch sexuelle Abnormitäten bedingten Reizzustand des N. pudendus, Plexus lumbosacralis und erweiterten Sympathicus an, wodurch neben Kreuzschmerzen andere funktionelle Störungen wie Herzneurosen, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Unlustgefühle und Angstzustände hervorgerufen werden können.

Nun sehen wir aber einerseits, daß von vielen genitalkranken Frauen keine Rückenschmerzen angegeben werden (nach *Reder* in 15–20% der Fälle). Nach meinen Beobachtungen sind dies durchweg robustere, unkomplizierte Frauen einfacherer Verhältnisse. Andererseits werden diese Beschwerden von den meisten Autoren letzten Endes auf Sympathicusreizung zurückgeführt, oder sie werden als Symptome einer asthenisch-enteroptotischen Konstitution gedeutet. Nun zeigt aber die Asthenica, besonders nach den Auffassungen von *Mathes*, die verschiedenartigsten anderweitigen Beschwerden, die auf eine gesteigerte Empfindsamkeit der spinalen und vor allem der vegetativen Zentren hinweisen. Die vielfach mit dieser Asthenie vergesellschafteten psychischen Merkmale, der seelische Infantilismus und die Affektlabilität (*Mathes*) geben uns aber auch die Möglichkeit für das Verständnis sexueller Konflikte oder anderer seelischer Gleichgewichtsverschiebungen und ihrer Beziehungen zu den vielseitigsten somatischen Beschwerden, vor allen auch den Kreuzschmerzen. Es liegen deshalb m. E. die Verhältnisse so, daß zwar einerseits gynäkologische Leiden, besonders chronischer Art, durch ihre ständige Irritation des Sympathicus als viscerosensorischer

Reflex unangenehme, schmerzhaft Sensationen im Bereiche der Sakralgegend hervorrufen können; daß aber andererseits diese Beschwerden besonders intensiv in Erscheinung treten, wenn, wie bei der Asthenie, eine gesteigerte Empfindsamkeit der vegetativen und spinalen Nerven vorliegt. Durch die sicher vorhandenen innigen Beziehungen des Sympathicus zum Affektleben verstehen wir auch die vielfach mit den Kreuzschmerzen einhergehenden anderweitigen Störungen. Ferner verstehen wir, daß dieselben auch ohne krankhafte Alternation im Becken auftreten können, sei es, daß sie der Ausdruck einer allgemeinen vegetativen Neurose (Asthenie, Infantilismus, konstitutionelle, evtl. erworbene Neurasthenie) sind, oder aber daß sie mehr vorstellungsbedingt, ideoplastisch als Reflex- oder Ausdruckshysterie (*Schneider*) einer vulnerablen Psyche in Erscheinung treten.

Es ist aber zu betonen, daß bei Fällen, wo über Kreuzschmerzen geklagt wird, immer auch an die Möglichkeit eines gynäkologischen Leidens gedacht werden muß. Selbst wenn diese Erkrankung, wie ich ausführte, nicht als alleinige Ursache der Beschwerden in Frage kommt, so wird doch durch entsprechende Therapie die chronische Reizwirkung beseitigt. Ob nun ein operativer Eingriff in Frage kommt oder ob, wie *Nowak* will, parametrane und paravaginale Novokainanästhesierung oder nach *Nürnberg*er präsakrale Eukainisierung angezeigt ist, muß natürlich von Fall zu Fall entschieden werden. Bisweilen werden entsprechend der Natur des Leidens hydro-, thermo- und elektrotherapeutische Prozeduren und Suggestion dieselben Dienste tun. Gefährlich ist nur, wie überall, die Polypragmasie.

Doch gehen wir über zur Betrachtung jener gynäkologischen Krankheitsbilder, welche erfahrungsgemäß häufiger als andere mit nervösen Störungen einhergehen. Es ist ja, wie bereits erwähnt, von vornherein anzunehmen, daß, wie jede andere Erkrankung, so auch ein Frauenleiden infolge seiner chronischen Irritation die Widerstandskraft selbst eines primär gesunden Nervensystems herabsetzen kann. Die dadurch hervorgerufenen Erscheinungen werden dann vorwiegend dem Bilde der erworbenen Neurasthenie entsprechen.

Nun nehmen aber die gynäkologischen Leiden insofern eine Sonderstellung ein, als sie sich besonders gern zu Zeiten einer allgemeinen psycho-somatischen Labilität einstellen (Pubertät, Klimakterium, Menstruation, Gravidität, Puerperium, Lactation), daß sie andererseits in Beziehung stehen zu der für die individuelle Wesenheit so wichtigen endokrinen Ovarienfunktion, und ferner, daß eben diese Erkrankungen aus geläufigen Gründen eine besonders affektbetonte Bedeutung im Seelenleben der Frau einnehmen müssen.

Auf die Bedeutung der Menstruation für Psyche und Nerven bin ich in einer Arbeit über Menstruationspsychosen näher eingegangen,

die Graviditäts-, Puerperal- und Lactationspsychosen wurden von psychiatrischer Seite, vor allem von *Siemerling*, hinreichend berücksichtigt, ebenso wie die Hyperemesis gravidarum, Polyneuritis und Psychosis polyneuritica in graviditate. Somit sollen für unsere Betrachtung, wie beabsichtigt, nur die reinen gynäkologischen Erkrankungen in Betracht gezogen werden.

Daß der starke Juckreiz des selbst nicht nervös bedingten Pruritus vulvae Störungen wie Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, nach *Krönig-Pankow* sogar Depressionen mit Selbstmordneigung hervorrufen kann, ist wohl verständlich. Auch das ständige dumpfe Brennen bei Cervixkatarrh, die zerrenden schieligen Narben nach Cervixrissen können ähnliche Erscheinungen bedingen.

Die Kreuz- und Kopfschmerzen, Herzklopfen, Mattigkeit und anderen nervösen Sensationen bei Amenorrhoe sind vielfach wohl erklärbar aus der dieser zugrunde liegenden Erkrankung (Chlorose, Tuberkulose, Infantilismus usw.), wenn psychische Momente dabei (vorstellungsgemäße Überwertung der Menstruationsstörung) auch oft mitsprechen werden (sofern die Menstruationsstörung nicht ebenfalls nervös-psychogener Natur ist). Bei Dysmenorrhoe, auch wenn sie nicht als Folge psychischer Störungen oder einer konstitutionellen Anomalie in Erscheinung tritt (z. B. bei Stenose der Cervix), begegnen wir nach *Opitz* vielfach einer besonderen Feinfühligkeit des Nervensystems, weshalb *W. Schmitt* auch immer neben Lokalbehandlung neurotherapeutische Maßnahmen vorschlägt. Es ist aber zu bedenken, daß Dysmenorrhoe sehr oft mit Sterilitas, nach *Kehrer* auch mit Dyspareunie gemeinsam auftritt, und daß der unerfüllte, jahrelang heimlich gehegte Wunsch nach Kindern die Frauen übersensibel und unzufrieden macht. Ich glaube deshalb auch nicht, daß die Laminariadehnung der Cervix mit folgender Curette allein als Suggestivmaßnahme wirkt wie *Kehrer* meint, da ich mich zu oft davon überzeugen konnte, wie mit der erfolgreich behandelten dysmenorrhoeischen Sterilität (von dem Augenblick an, wo sich die Frau schwanger fühlte) auch ihre nervösen Beschwerden beseitigt waren.

Eine eigenartige Stellung nimmt der in ätiologischer Hinsicht noch nicht genügend geklärte „Mittelschmerz“ (zwischen zwei Menstruationen) ein mit seinen peinigenden, die nervöse Widerstandskraft herabsetzenden Beschwerden.

Die ständigen Reizerscheinungen, Völlegefühl und Ausfluß bei Endometritis lähmen naturgemäß Lebens- und Arbeitsfreude, zumal wenn diese, wie *Snegiroff* für sein besonders beschriebenes Krankheitsbild, die Endometritis dolorosa will, mit heftigen Koliken und in Brust und Schenkel ausstrahlenden Schmerzen einhergeht; oder wenn nervös-dyspeptische Beschwerden hinzutreten, wie sie *Frank* beschrieb. Ebenso

werden Metritis und Metropathie besonders bei ängstlich hypochondrischer Betrachtung des unästhetischen, übelriechenden und Juckreiz verursachenden Fluors die mannigfaltigsten nervösen Erscheinungen bedingen. Bei Uterusmyom oder Ca. kommen außer den abdominalen Irritationen noch die durch die Blutungen bedingten ängstlichen Erregungen, anämische Inanition sowie Geschwulsttoxine hinzu, um Tachykardien, Arrhythmien, Schwindel, Kopfschmerz, Neuralgien, Asthma und dyspeptische Beschwerden hinreichend zu erklären. Bei Ca. können bisweilen sogar schwerste Delirien und amentiaartige symptomatische Psychose die Folge der Inanition und Intoxikation sein.

Die nervösen Beschwerden bei Oophoritis und Lageanomalien der Ovarien sind vielfach nur der Ausdruck einer Hysterie oder Enteroptose (*Krönig-Pankow*). Sie können aber auch die Folge sein der gleichzeitig bestehenden Perimetritis mit ausstrahlenden Schmerzen in die Oberschenkel, Stuhlträgheit, Appetit- und Schlaflosigkeit (vielleicht kommen sie auch als Erklärung für den Mittelschmerz in Frage). Ähnlich können die Schmerzen bei Parametritis Störungen der Darm- und Genitalfunktion hervorrufen und so Reizbarkeit und hypochondrische Depression bewirken. Die heftigen Schmerzen bei Salpingitis, Pyosalpinx irritieren die Nerven besonders stark, besonders wenn, wie bei der Gonorrhoe, Beeinträchtigung der Konzeption, jahrelang auftretende Rezidive und das Bewußtsein, „geschlechtskrank“ zu sein, die Vitalität herabsetzen.

Die hysterisch gefärbten Alterationen bei Atrophia uteri oder infantilem Uterus sind wohl mehr der Ausdruck eines allgemeinen psychosomatischen Infantilismus und hier zunächst zu übergehen.

Ein besonderes Kapitel aber beanspruchen die Prolaps- und Retroflexionsfragen, da sich ein großer Meinungswandel auf diesem Gebiet vollzogen hat. Ursprünglich mehr als isolierte Krankheiten angesehen und dementsprechend therapeutisch angegangen, werden die mit ihr einhergehenden Beschwerden jetzt mehr als hysterisch-neurasthenische Überwertung einer an sich gleichgültigen Lageanomalie betrachtet oder, von ätiologischen Gesichtspunkten ausgehend, sieht man in ihrem Auftreten nur eines von vielen Symptomen einer angeborenen Konstitutionsanomalie, welchem im Bereiche des Psychischen eben diese genannte Überwertung entspricht.

Daß bei einer Gruppe von Kranken Prolaps und Retroflexio keine Beschwerden verursachen, von einer anderen aber eine Fülle von Klagen geäußert werden, daß ferner bei der letzten Gruppe operative Lagekorrekturen vielfach erfolglos blieben, die Beschwerden sogar noch vermehrt wurden, dafür aber andere Suggestivmaßnahmen (ohne Lagekorrektur) bisweilen blendende Erfolge erzielten, überzeugte mehr und mehr davon, daß die geäußerten Beschwerden funktioneller Natur sind.

Kreuzschmerzen, ausstrahlende Schmerzen nach Schultern und Beinen, Obstipation, Diarrhoe, Harndrang, Molimina menstrualia, perverse Sensationen an den Extremitäten bis zu lähmungsartiger Schwäche, Übelkeit, Erbrechen, Herzklopfen, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Verstimmungen, kurz, das ganze Heer neurasthenisch-hysterischer Symptome sehen wir hier vertreten. Manche dieser Beschwerden sind natürlich durch örtlichen Druck erklärbar, wie besonders Schwäche, Parästhesien und Lähmung der Beine, Obstipation, Harndrang usw., aber auch hier wird vielfach die Frage einer hysterischen Reflexneurose ernsthaft in Erwägung gezogen werden müssen. Wenn aber *Schroeder* 1879 einen Fall von Chorea bei Retroflexion und *Chrobak* eine hochgradige Respirationsneurose durch Reposition endgültig geheilt haben will, so scheint mir der Eingriff doch mehr eine suggestiv therapeutische Bedeutung besessen zu haben. Im allgemeinen müssen wir jedenfalls daran festhalten, daß die zahllosen Beschwerden bei Lageanomalien des Uterus durchweg der Ausdruck einer psychopathischen Konstitutionsanomalie sind, weshalb auch treffenderweise in manchen neuzeitlichen gynäkologischen Lehrbüchern im Anschluß an die Retroflexion eine besondere Betrachtung über Hystero-Neurasthenie folgt. Für das Zustandekommen der Lagestörung muß man mit *Mathes* am zweckmäßigsten eine asthenische Enteroptose annehmen. Infolge der mit dieser einhergehenden Überreizbarkeit des vegetativen (sympathischen) Systems und der gleichzeitig nachweisbaren Affektlabilität sind so die zahlreichen Beschwerden erklärbar. Auch *H. Hölder* bringt so die nervösen Klagen und Stimmungsschwankungen mit der Asthenie und dem mit dieser zusammenhängenden somato-psychischen Infantilismus in Zusammenhang. In ähnlicher Weise äußert sich *Heinemann* in bezug auf den Prolaps, wenn er auch zugibt, daß manche konditionellen Momente (Geburten, übermäßige Arbeit) unterstützend mitwirken. Jedenfalls konnte er die Ansichten von *Bürger* und *Ebeler*, welche für manche Fälle Spina bifida glaubten verantwortlich machen zu können, nicht bestätigen.

Interessant für unsere Fragestellung sind die Angaben *Graefes*, welcher wiederholt Frauen mit Prolapsgefühl ohne Prolaps beobachtete, bei welchen Abmagerung und nervöse Symptome besonders auffallend in Erscheinung traten; er erklärt diese subjektiven Genitalempfindungen durch starken Fettschwund bei neuropathischen Individuen.

Entsprechend der Bedeutung der psychopathischen Komponente bei diesen Lageanomalien ist auch die Therapie. *V. Jaschke* läßt die unkomplizierte Retroflexio unbeachtet und richtet sein Augenmerk auf psycho-therapeutische Maßnahmen. Auch *A. Mayer* und *Sellheim* halten die Operation für überflüssig. *Küstner* hingegen glaubt deshalb

operativ vorgehen zu müssen, weil sie die Teilerscheinung einer Enteroptose (Hysteroptose) und als solche nicht immer harmlos zu bewerten sei.

Wo man aber bei einer unkomplizierten Retroflexio sich zu einem Eingriff entschließt (und in manchen Fällen liegt doch m. E. eine Indikation vor), da sollte man vorher eingehend den ganzen Status, vor allem das Nervensystem, berücksichtigen, daran denken, wie *C. Oldfield* betont, daß nicht jede geringfügige gynäkologische Anomalie als Erscheinung der verschiedenen Symptome herangezogen werden kann, daß die Operation erfolglos und deshalb überflüssig, ja daß sie bei Neuropathen sogar schädlich sein kann, wie *Siemerling* und in ähnlicher Weise *Peretti*, *Werth*, *Krönig*, *Hermkes*, *E. Mayer* u. a. betonten. Wo aber nach vorausgegangener genügender Berücksichtigung dieser Momente man sich zur Operation entschließt, da scheint die *Alexander-Adams*sche Methode allgemein am zweckmäßigsten anerkannt zu sein, da sie möglichst weitgehend die physiologischen Funktionen des Uterus ungestört läßt und nach meinen Erfahrungen auch am wenigsten zu hypochondrisch-neurasthenischen Beschwerden Veranlassung gibt.

Die besten Erfolge sahen wir nach diesem Eingriff bei Sterilität und Dysmenorrhoe, welche durch die Lageanomalie bedingt waren. Da diese Beschwerden, wie oben erwähnt, häufiger der Anlaß zu weiteren neurotischen Klagen sind, erscheint mir gerade in diesen Fällen ein operativer Eingriff bisweilen angezeigt. Immer aber muß man bedenken, daß man durch die Operation ja nur ein Symptom beseitigt, die asthenisch-infantile Konstitution, das labile Nervensystem bleibt unberücksichtigt.

Wenn wir nun die zahlreich angeführten gynäkologischen Krankheitsbilder, von denen ich nur die auffälligsten herausgehoben habe, betrachten und verstehen wollen, in welcher Weise bei ihnen die nervösen Erscheinungen hervorgerufen werden, so sind folgende von Fall zu Fall wechselnde Möglichkeiten gegeben:

1. Die mit der Erkrankung einhergehenden Beschwerden (Schmerzen, Brennen, Juckreiz usw.) wirken irritativ auf das Nervensystem und schwächen es in seiner Widerstandskraft.

2. Durch gewisse Erkrankungen (wie Ca. und Myom) gelangen toxische Substanzen in die Blutbahn, welche zusammen mit erschöpften Blutungen die nervösen Funktionen beeinträchtigen.

3. Die Vorstellung, „unterleibsleidend“, „geschlechtskrank“ zu sein, setzen, zumal bei lästigem, unästhetischem Fluor, reflexionsgemäß Lebens- und Arbeitsfreude herab und bedingen hypochondrische überwertige Beachtung der genitalen Sensationen.

In allen Fällen werden aber die nervösen Erscheinungen besonders dann in den Vordergrund treten, wenn eine gewisse neuropathische

Veranlagung, krankhafte Empfindsamkeit und Stimmungs labilität schon vorher vorhanden waren.

Endlich kommt noch als letzte Möglichkeit in Frage:

4. Gynäkologische und psychisch-nervöse Erkrankung sind der Ausdruck einer beiden gemeinsam zugrunde liegenden Konstitutionsanomalie (Infantilismus, Asthenie) oder ihnen den Boden ebennenden Erkrankung (Tuberkulose, Chlorose u. ähnl.).

Bevor ich jedoch weiter auf diese Zusammenhänge eingehe, möchte ich noch kurz einer von *Mathes* aufgeworfenen Frage entgegentreten. Wie *L. Braun* dem Herzen, so will *Mathes* dem Genitale eine besondere Bedeutung zuerkennen für die Genese des Angstaffektes, wobei er sich besonders auf die Angst der Gebärenden und die Angst beim Vaginismus berufen zu können glaubt. Nun begegnen wir ja bei verschiedenen Erkrankungen einem mit heftigem Angstaffekt einhergehenden Vernichtungsgefühl. Die stenokardischen Anfälle gelten dafür als klassisches Beispiel. Aber auch bei plötzlicher Behinderung der Atmung, bei perforiertem Ulcus und Peritonitis, bei Stieldrehung von Adnextumoren treten ähnliche Erscheinungen auf, auch plötzlich auftretende Hysteroptose kann mit heftigen ängstlichen Jaktationen einhergehen und ein Symptomenbild bieten, wie *Mathes* es treffend in seiner Schilderung des „asthenischen Anfalles“ dargestellt hat. Vor kurzem sah ich noch ein charakteristisches Beispiel für diese Anfälle. Es handelte sich dabei um eine früher wegen Nephroptose operierte, an allgemeiner Enteroptose und Hysteroptose leidende asthenische Frau, welche plötzlich heftigste peritonitisartige Erscheinungen bot. Nur die lebhaften Angstäußerungen, die allgemeine psychomotorische Unruhe und ihr ganzes Gebaren veranlaßte, von einem operativen Eingriff Abstand zu nehmen. Nach kurzer Zeit klang dieser Anfall auch von selbst wieder ab. Nun ist es ja verständlich, wenn plötzlich auftretende bedrohliche Schmerzen Todes- oder ähnliche psychische Vorstellungsketten auslösen, zumal, wenn, wie bei den genannten Ursachen durch gleichzeitig auftretende Chockwirkung das ganze vegetative Nervensystem, vor allem der Sympathicus, in Erregung gesetzt wird, wodurch an sich schon die körperlichen Ausdruckserscheinungen (Erblassen, Haarsträuben, Angstschweiß, unwillkürlicher Urinabgang usw.) hervorgerufen werden. Aber deshalb können wir diese Angst als komplexes Gefühl doch nicht gut in irgendein Organ hineinlegen, sie ist doch letzten Endes etwas Psychisches und in ihrer Heftigkeit abhängig von der Ansprechbarkeit und Angstbereitschaft, die allerdings ihren Urgrund im Konstitutionellen hat, vor allem in der Erregbarkeit der vegetativen Mechanismen auf körperliche oder rein vorstellungsgemäße Eindrücke hin. Gerade für die mit heftiger Angst einhergehenden Erscheinungen des Vaginismus sind ja nicht irgendwelche organischen Ursachen im Genitale verant-

wortlich zu machen, sondern nach den grundlegenden Abhandlungen *Walthards* sind sie als Ausdruck einer krankhaften Denkweise zu bezeichnen, wobei es in bezug auf das Verständnis der zugrunde liegenden Mechanismen an und für sich belanglos ist, ob die Äußerungen dieser pathologischen Einstellung nun am Genitale oder an irgendeinem anderen Organ zum Ausdruck kommen. Das Entscheidende dabei ist jedenfalls die neuro-psychische Bereitschaft. Dasselbe gilt auch für die heftigen Angstanfälle der Sexual-Neurastheniker und Konfliktneurotiker.

Doch kehren wir zurück zu den tatsächlich vorhandenen organischen Genitalerkrankungen und ihren Beziehungen zur Neuropsychie. Da kann es bisweilen so sein, wie auch *Derkum* mit Recht betont, daß beispielsweise eine Erschöpfungsneurose bei einer genitalkranken Frau vorliegt, ohne daß irgendwelche kausalen Beziehungen bestehen; so weist z. B. *Campbell* auf die bekannte Tatsache hin, daß besonders Frauen im mittleren Lebensalter (sowohl Nulli- wie Pluriparae) bisweilen über allgemeine nervöse Beschwerden und psycho-somatische Erschöpfung klagen, deren Beschwerden aber vielfach durch Berücksichtigung des Allgemeinzustandes geklärt werden können. *M. Hirsch* betont dabei die Bedeutung der Berufsarbeit der Frauen, die oftmals, besonders bei entsprechender Veranlagung (zumal in der Kriegs- und Nachkriegszeit), zu mannigfachsten Störungen Veranlassung gibt.

Aber in manchen Fällen muß man doch Störungen allgemein nervöser Art (Neurasthenie) auf die gynäkologische Erkrankung zurückführen, oder es ist so, daß bei einer aus anderen Gründen hervorgerufenen nervösen Erschöpfung durch dieses Leiden die Irritabilität gesteigert wird. Je schwächer das Nervensystem, desto schwerer sind natürlich die Folgen. Oft wird es so sein, daß aus somatischer Bereitschaft und psychischen Auslösungsmechanismen (*Stemmer*) die vielfachen nervösen Beschwerden bedingt werden und daß dann bei entsprechender Konzentration auf das Genitale sowohl diese wie auch die allgemeinen Beschwerden gesteigert werden. *L. Werdnig* macht für die von ihm beobachteten drei Fälle mit psychisch-nervösen Störungen bei Uterusneoplasmen eine primär vorhandene „vulnerable Psyche“ verantwortlich, zu deren Charakteristik er folgende Symptome anführt: sie grübeln und nörgeln an allem, sind unverträglich, reizbar und äußerst empfindlich gegen jede geringfügigste organische Affektion.

Es ist verständlich, wenn bei dem von *A. Müller* angeführten Fall Hyperemesis gravidarum durch entzündliche Veränderungen im Beckenbindegewebe und Bauchfell bei nervöser Disposition hervorgerufen und operativ beseitigt wurde, zumal wenn man dieses Erbrechen als symptomatische Äußerung einer nervösen Übererregbarkeit auffassen will.

Aber man darf nun doch nicht, wie *J. L. Riggles* will, epileptische Anfälle einfach auf Adhäsionen der Adnexe Hydro- und Hämatosalpinx zurückführen, wenn man nicht wieder in den alten, von *Bossi* gemachten Fehler zurückverfallen will. Dasselbe gilt auch für die eigentlichen Psychosen, für welche nie und nimmer eine Genitalerkrankung allein verantwortlich gemacht werden darf.

Mit Recht sind auch alle kausalen Beziehungen zwischen Frauenkrankheiten und Hysterie zu leugnen (*Binswanger, Derkum*); die Genitalaffektion kann höchstens als Gelegenheitsfaktor (somatische Bereitschaft) bei latenter neuropathischer Anlage in Rechnung gesetzt werden; diese Anlage aber ist nach *Binswanger* immer nachzuweisen. Zwar glaubt *Falgowski* in einigen Fällen durch gynäkologische Leiden hysterieähnliche Symptome hervorgerufen gesehen zu haben, doch will er diese Erscheinungen streng von der Hysterie getrennt betrachtet wissen und bezeichnet sie deshalb als „falsche Hysterie“. Nach *Walthard* ist eben besonders bei der Hysterie infolge krankhafter, überwertiger Vorstellung das Genitale oft der Sitz psychoneurotischer Beschwerden. Ganz gleichgültig, ob tatsächlich ein gynäkologisches Leiden primär vorliegt oder ob funktionelle Genitalstörungen als „bedingter Reflex“ vorstellungsgemäß affektiv in Erscheinung treten. Das Entscheidende ist eben die psychische Wesensart. Ähnlich äußert sich auch *M. L. Schnyder*.

Nun gehen aber die vorhandenen Anschauungen vielfach dahin, die funktionellen Neurosen, vor allem auch die Hysterie, als Ausdruck einer vegetativen Funktionsstörung aufzufassen. Es würde zu weit führen, hier auf die reichliche diesbezügliche Literatur einzugehen. Schon *v. Noorden* sprach ja die Vermutung aus, daß besonders die Hysterie als Störung im Bereiche des Vagus aufzufassen sei (auch *Opitz* äußerte sich in ähnlicher Weise).

Tatsächlich begegnen wir ja bei der Hysterie vielfach Erscheinungen, welche auf eine Labilität des vegetativen Systems, vor allem auch auf einen krankhaft gesteigerten Vagustonus hinweisen. Wenn wir nun bedenken, daß, wie auch *E. Mosbacher* betont, gynäkologische Leiden oftmals mit vegetativen Störungen einhergehen (ich werde später auf diesen Zusammenhang ausführlicher zurückkommen) und daß mit der Hysterie häufiger ähnliche vegetative Störungen einhergehen, so könnte man natürlich auch, eben auf dem Wege über das vegetative System, eine genitalbedingte Hysterie annehmen. Aber dabei ist zu bedenken, daß diese vegetativen Störungen doch insonderheit in Erscheinung treten bei konstitutionell bedingter krankhafter Anlage in diesem Bereich, wofür also die vorliegende Genitalerkrankung als belanglos anzusehen ist, oder daß gynäkologisches Leiden und vegetative Neurose beide gemeinsam als Ausdruck einer Konstitutionsano-

malie aufzufassen sind (Asthenie, Infantilismus usw.). Es können also, auch bei Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte, nur zwei Möglichkeiten in Frage kommen, 1. die vegetative Neurose besteht unabhängig von der genitalen Affektion, letztere kann höchstens als Gelegenheitsfaktor (ovariell-endokrin, toxisch, reflektorisch oder psychogen) die betonte Anlage manifest machen oder 2. beide Störungen sind der Ausdruck einer ihm gemeinsam zugrunde liegenden konstitutionellen Anlage.

Wenn wir also nach allem wohl zugeben müssen, daß gynäkologische Erkrankungen wie alle anderen somatischen Affektionen die nervöse Widerstandskraft auch eines primär gesunden Individuums herabsetzen können und so Bilder hervorrufen, wie sie der erworbenen Erschöpfungsneurasthenie entsprechen, so müssen wir doch jede direkte alleinige Kausalbeziehung zu allen mit komplexen Charakterveränderungen einhergehenden Störungen (Hysterie, Psychopathie, Epilepsie) oder zu ausgesprochen psychotischen Erkrankungen ablehnen. Lediglich als Gelegenheitsfaktor kommt in diesen Fällen die Genitalerkrankung in Frage.

Aus diesen Gesichtspunkten ergibt sich auch die Therapie. Es ist natürlich selbstverständlich, daß jede bedrohliche Genital-Erkrankung ohne Rücksicht auf das Nervensystem operiert werden muß. Ebenso selbstverständlich ist auch ein Eingriff in solchen Fällen, wo man nervöse Beschwerden allgemeiner Art auf ein gynäkologisches Leiden zurückführen muß. Wo aber nervöse Beschwerden und Frauenleiden ohne nachweisbare Beziehung zu einander stehen, ist zu bedenken, daß die Operation auch verschlimmernd wirken kann auf das Seelenleben und deshalb von Fall zu Fall zu entscheiden, wobei vor allem die Einstellung der Frau zur Operation zu berücksichtigen ist; besondere Vorsicht aber ist geboten bei allen psychopathisch-hysterischen Personen. Ganz abgesehen davon, daß, wie *R. A. Barr* betont, „die Hysterektomie kein neues Nervensystem schafft“, sind, wie bereits oben betont, genügend schädliche Operationsfolgen bei Neuro-Psychopathen bekannt. *H. Krantz* führt 22 Fälle an, wo nach leichten Operationen, ja selbst im Anschluß an den Vorschlag zur Operation schwere hysterische Symptome oder hypochondrische Depressionszustände bei entsprechender Veranlagung die Folge waren. Vor kurzem sah ich noch tagelang anhaltende schwere hysterische Erregungs- und Verwirrheitszustände im Anschluß an eine einfache Curettage. Wenn eine gynäkologische Operation an sich auch keine schädlichere Wirkung ausübt als jeder andere chirurgische Eingriff (abgesehen von den bisweilen mit heftigem Nervenchock einhergehenden Lösungschwer verwachsener Cystome oder Pyosalpingen), so kann doch, besonders bei Virgines, auch nach kleinster Operation infolge Verletzens des Schamgefühles durch unverständiges Vorgehen des

Arztes eine heftige seelische Erschütterung hervorgerufen werden. Auch Operationen bei geschlechtsreifen Frauen, sofern diese mit Sterilität einhergehen, können infolge des erfolglos gehegten Kindeswunsches nervöse Störungen bedingen (*Döderlein-Krönig*).

Berücksichtigt man ferner die postoperativen Magendarm lähmungen, die nach *Peiser* außer bei magenkranken Frauen häufig bei Enteroptose und allgemeiner nervöser Veranlagung in Erscheinung treten, sowie die allgemeine Herabsetzung der psycho-somatischen Widerstandskraft der Neuropathen, die gesteigerte Schmerzempfindlichkeit, ihre Unruhe und Nervosität, so ist dadurch schon verständlich, daß die Wundheilung oft verzögert wird oder postoperative Pneumonien (wegen der übermäßig geschonten Atmung) bei diesen Frauen besonders häufig sind. Nicht ganz vernachlässigt darf auch werden, daß für die von *Kleist* beschriebenen postoperativen Psychosen — zwei von seinen in Erlangen beobachteten 10 Fällen waren nach gynäkologischen Operationen aufgetreten — besonders neuropathische und hereditär belastete Individuen neigen. Als interessantes Phänomen, ohne allerdings zunächst daraufhin weitere Schlüsse zu ziehen, möchte ich hier kurz noch erwähnen, daß ich die von *Melchior* beschriebene, auch nach indifferenten operativen Eingriffen auftretende Tetaniebereitschaft besonders bei neuropathischen Frauen nach gynäkologischen Operationen fand. Ob daraufhin eine besondere Labilität der Epithelkörper oder des vegetativen Systems bei diesen Frauen anzunehmen ist, sei dahingestellt.

Im ganzen ist jedenfalls äußerste Vorsicht in der Operationsstellung bei Neuropathen geboten, da man nie voraussagen kann, ob der Eingriff verbessernd (ob als Suggestivmaßnahme sei dahingestellt) oder verschlimmernd (gesteigerte Fixation aufs Genitale besonders bei oft unvermeidbaren postoperativen Adhäsionen) wirkt. Wo aber operiert wird, ist postoperative psychische Beeinflussung immer von entsprechender Bedeutung für den weiteren Verlauf.

Wiederholt wies ich bereits auf das vegetative Nervensystem hin und seine Bedeutung für das Zustandekommen verschiedenster Symptome. Gerade bei Frauen sehen wir ja tatsächlich in diesem Bereiche besonders häufig Störungen auftreten, die naturgemäß auch in mannigfache Beziehungen zu Genitalaffektionen gebracht worden sind. Aber es geht sicher zu weit, wenn man nun, wie es so oft geschieht, gynäkologische Erkrankungen hierfür immer verantwortlich machen will. Nicht das mehr oder minder harmlose Genitalleiden ist für diese Störungen heranzuziehen, sondern eine primär vorhandene Labilität dieses vegetativen Systems.

Vor allem *Mathes* weist ja wiederholt auf das Übergewicht des paläencephalen Hirnteiles und die diesem untergeordneten vegetativen Zentren (sympathisches, endokrines System) bei Frauen hin sowie auf

die Bedeutung dieses Übergewichtes für den gesamten psycho-somatischen weiblichen Biotonus. Nun gehen aber Hand in Hand mit den monatlichen ovariell-uterinen Vorgängen gerade im Bereich des vegetativen Systems Schwankungen einher, die schon physiologisch eine gewisse Labilität und Vulnerabilität bedingen. Bei angeborener Minderwertigkeit dieser Organe, z. B. bei Infantilismus, Asthenie, Habitus asthenico-ptoticus oder der Hysterie (wenn man deren seelische Äußerungen als Teilerscheinung einer vegetativen Neurose auffaßt) wird diese Labilität dann leicht zu pathologischen Ausschlägen führen können. Wie bereits oben erwähnt, sahen wir ja auch die verschiedensten als viscerosensorische und visceromotorische Reflexwirkungen beschriebenen Erscheinungen besonders bei diesen Konstitutionsanomalien auftreten, wobei dann das tatsächlich vorliegende oder nur subjektiv geklagte Genitalleiden verhältnismäßig belanglos ist.

Auf die zahlreichen, während der Menstruation auftretenden vegetativen Störungen wies ich bereits an anderer Stelle hin. Hier sei nur noch erwähnt, daß spastische Obstipation und Pylorospasmen sich häufiger bei Frauen finden und während des Unwohlseins oft eine Steigerung erfahren (*Alkan*). Auch Gallenaffektionen, die sich ja ebenfalls bei Frauen häufiger zeigen als beim Manne, finden so oft ihre Erklärung, zumal neuerdings durch Anerkennung der zentralen Genese für gewisse Fälle (allgemein vegetative Reflexsteigerung, Bedeutung des Oddischen Sphincters) dem vegetativen System für das Zustandekommen dieser Erkrankungen eine größere Bedeutung beigemessen werden muß (*Leichtenstein, Okeda, Alkan, G. Singer*). Kardio-intestinale Störungen, nasales Reflexasthma, Angiospasmen, Angioparesen, Akroparästhesien, neurotische Ödeme u. a. m. gehören ebenfalls hierher.

Alle diese Erscheinungen sind aber nicht die Folge irgendwelcher gynäkologischer Leiden, sondern nur der Ausdruck einer pathologischen Steigerung der spezifisch weiblichen vegetativen Tonusschwankungen. Selbst die monatlichen ovariellen Vorgänge können wir nicht allein für diese Vorgänge verantwortlich machen, zumal ja, besonders nach den Anschauungen *Aschners*, dieser ovarielle Zyklus seinerseits mehr oder weniger bestimmt wird von Schwankungen im Bereiche des Zwischenhirns bzw. der Hypophyse (*Hofbauer*).

Von der Überwertigkeit und Labilität des weiblichen vegetativen Systems ausgehend verstehen wir m. E. auch am besten die zahlreichen endokrinen Funktionsstörungen, welche ja gerade bei der Frau die mannigfaltigsten Krankheitsbilder zeitigen können. Abgesehen von den Generationsvorgängen sind Pubertät und Klimakterium die gefährlichsten Zeitpunkte im Leben des Weibes. Hand in Hand mit der Entwicklung und Rückbildung der sexuellen Funktionen geht eine solche Vielheit von somato-psychischen Verschiebungen, daß oft nur eine Kleinig-

keit genügt, um diese physiologischen Verschiebungen zu pathologischen Ausschlägen zu gestalten. Fließende Übergänge vom verträumten, empfindsam gereizten Wesen bis zu schwersten psychotischen Bildern sind charakteristisch vor allem für die Zeit der Reifung zum Weibe.

Störungen der endokrinen Drüsenkorrelation mit ihren nervös-psychischen Begleiterscheinungen sind in der Pubertät ebenfalls keine Seltenheit. Besonders Affektionen der Thyreoidea spielen da eine bedeutsame Rolle. Erwähnt seien nur die von *Pototzki* angegebenen Schilddrüsenveränderungen, die Pubertätsstruma, der reine Basedow und vor allem der Pubertätshyperthyreoidismus pseudochloroticus sowie das Pubertätsbasedowoid mit ihren zahllosen nervösen Erscheinungen, ferner die von *Borchardt* beschriebene „thyreosexuelle Insuffizienz“ mit ihren myxödematösen und seelischen Veränderungen.

Als spezifisch weibliche Pubertätserkrankung gilt die Chlorose mit ihren mannigfaltigen psychisch-nervösen Störungen. Herzklopfen, abnorme Vasomotorenfunktion, Spasmen, Erröten, Erblassen, Neuralgien, Akroparästhesien, Geschmacksstörungen, abnorme Sensationen im Magen, Druck- und Völlegefühl, Hyperchlorhydrie, intestinale Atonie oder Spasmen, Mattigkeit, Erschreckbarkeit, Stimmungslabilität, Schlaflosigkeit sind vielfach geäußerte Klagen. *Mathes* will deshalb auch die Chlorose als eine Art asthenischen Anfall identifizieren, zurückzuführen auf eine allgemeine konstitutionelle Minderwertigkeit. Manches weist auf eine besondere Hinfälligkeit des chromaffinen Systems und gesteigerten Vagustonus hin (*Falta*). Auch *Aschner* denkt dabei, besonders mit Rücksicht auf den nicht selten in Erscheinung tretenden Fluor albus, an eine gesteigerte Vagusreizung.

Zwar glaubt *Naegeli* alle diese Symptome nicht auf die vorliegende Bluterkrankung, sondern auf Zufallskomplikation zurückführen zu sollen, doch müssen wir, wenn wir mit *Guggisberg* als Ursache der Chlorose eine ovarielle Dysfunktion ansehen, diese sowohl wie die nervösen Störungen als Folge einer degenerativen Anomalie betrachten, welche eben durch die in der Pubertät auftretenden Umwälzungen in pathologische Erscheinungen treten.

Über die Bedeutung des Klimakteriums sind die Ansichten zum Teil noch recht verschieden. Am meisten Beachtung finden die sog. „Wallungen“, über welche *Zondek* ausführliche experimentelle Untersuchungen angestellt hat. Er führt diese Störungen zurück auf ovariell bedingte typisch klimakterielle Reizerscheinungen des Vasomotorenzentrums, welche paroxysmal auftreten, mit initialen Störungen der Atemrhythmik und pathologischen Blutverschiebungen, besonders im Bereiche des Splanchnicus, einhergehen.

Nun weist ja manches darauf hin, daß Hypofunktion der Ovarien (z. B. im Klimakterium) mit Sympathicusüberreizbarkeit einhergeht.

Auch manche experimentelle Ergebnisse sprechen dafür (*Halban*), wenn diese auch nicht immer einseitig gedeutet werden können. Auch zahllose klimakterische Erscheinungen wie Hypertonie, Schweiß, Schwindel, Kopfschmerz, Tachykardien, Palpitationen, Extrasystolien, Präkordialangst, intestinale Erscheinungen, Akroparästhesien u. a. deuten auf diesen Zusammenhang hin, sowie manche günstigen Erfolge mit Calcium oder Transannon. Aber trotzdem können wir doch nicht gut die zahllosen klimakteriellen Erscheinungen nun einseitig und allein auf diese Zusammenhänge zurückführen.

Urstein weist auf die Tatsache hin, daß diese Störungen besonders häufig bei kinderlosen, unzufriedenen und unglücklich lebenden Frauen im Anschluß an seelische Erschütterungen auftreten. Es ist ja auch erklärlich, daß, wenn solche, sozusagen um ihre Daseinsbedeutung betrogenen Wesen, mit einsetzender Rückbildung alle ihre heimlich gehegten Hoffnungen nun endgültig aufgeben müssen, sie jegliche Lebensfreude verlieren und depressiv-hypochondrisch gefärbten Stimmungen und Gedankengängen sich hingeben. Während viele andere Frauen mit somato-psychischem Gleichgewicht die Ausfallserscheinungen gar nicht empfinden oder wenigstens kaum beachten, nehmen diese nun alle Äußerungen besonders schwer. Zumal bei konstitutionell minderwertigen neuropathischen Individuen spielen diese somato-psychischen Verschiebungen eine bedeutsame Rolle, wobei eine besondere Labilität der endokrinen nervösen Beziehungen und affektiv bedingte leichtere Ansprechbarkeit und Funktionsstörung der vegetativ hormonalen Funktionen zusammenwirken und sich steigern können.

Auch für die klimakterischen Psychosen, die Melancholie, die Involutionsparanoia oder die häufiger um diese Zeit auftretenden hypochondrischen und sensitiven Beziehungsideen (besonders bei alternden Mädchen) können wir ja sicher nicht allein die ovariell bedingten Verschiebungen in Rechnung setzen, sie bilden lediglich den letzten auslösenden Faktor neben vielen anderen, wobei konstitutionelle Veranlagung, Temperament und Charakter, Erlebnisse sowie auch die Bedeutung, welche die „Wechseljahre“ im subjektiven Einzelerlebnis dieser Frauen einnehmen, von großer Bedeutung sind.

Wenn also auch klinische und experimentelle Beobachtungen den Antagonismus — ovarielle Hypofunktion-Sympathicus- bzw. Vasomotorenübererregbarkeit als sicher erwiesen hinstellen mögen, so können wir aus diesen Ergebnissen doch nicht einseitig alle pathologischen Möglichkeiten im Klimakterium erklären. Wo Störungen im vegetativen Nervensystem besonders auffallend in Erscheinung treten, muß auch eine besondere hormonal-vegetative Dysfunktionsbereitschaft anlagegemäß vorliegen und wo die krankhaften Ausschläge mehr im Bereiche des Psychischen erfolgen, sind eben psychische Konstitution (Tempera-

ment und Charakter) und gewisse, ebenfalls aber letzten Endes anlagegemäß bestimmte Erlebnis- und Reaktionsweisen von unterschiedener Bedeutung. Daß einerseits bei vielen robuster veranlagten Frauen die „Wechseljahre“ keine nennenswerten Störungen erkennen lassen, daß andererseits aber, wo einmal Störungen irgendwelcher Art gefunden werden, diese meist so mannigfaltig sind, wobei dann bei eingehender Exploration wohl immer schon früher vorhandene neuro-psychische Eigenheiten nachgewiesen werden können, dies alles spricht dafür, daß zwar den endokrinen klimakteriellen Vorgängen eine gewisse Bedeutung zukommen muß, daß diese Vorgänge aber doch nur deshalb eine solche Bedeutung gewinnen konnten, weil sie von der konstitutionell bestimmten Eigenart mit so starken Ausschlägen beantwortet wurden.

Ähnlich liegen auch die Verhältnisse bei der künstlichen Kastration. Nach *Döberlein-Krönig* finden sich nervöse und psychische Störungen im Anschluß an operative Entfernung beider Ovarien besonders bei entsprechend Disponierten. Nach *Walthard* sind die Ausfallserscheinungen weder die notwendige Folge einer Genitalerkrankung noch des Ausfalls der endokrinen, ovariellen Funktion. Vielmehr sind sie bedingt durch eine „gesteigerte Erregbarkeit der Apparate für bewußte sensible Empfindungen in der Großhirnrinde“ durch „pathologische Denkweise“ infolge „falscher Werturteile“ besonders bei Hysterie, Psychopathie, Hypochondrie und Melancholie, welche natürlich durch Erschöpfung, Ernährungsstörungen, Zellgifte oder endokrine Toxine gesteigert werden können. Trotz aller Achtung vor den eingehenden Studien der Ovarienfunktion von *Christophelleti* und *Adler* betrachtet er diesen Funktionsausfall nur als „agent provocateur“ bei bestimmter psycho-neurotischer Einstellung. Auch *Sarvey*, *Dubois*, *Cemack*, *Senn* und *Delbet* weisen der endokrinen Funktion nur geringfügige Bedeutung zu. Nach *Kehrer* ist die Intensität der Erscheinungen abhängig vom früheren Zustande des Nervensystems und der Psyche, sowie vom Alter des Individuums und der Schnelligkeit des Ausfalles. *Guggisberg* betont, daß zahlreiche Frauen nach der Kastration sich völlig normal verhalten und daß, wenn irgendwelche nervösen Störungen auftreten, es sich dabei immer um Frauen mit funktionell minderwertigem Nervensystem handelt, daß also die Operation nur als Gelegenheitsmoment in Frage kommt.

Weit auseinandergehend sind die Ansichten über die libidinösen Kastrationsfolgen. Während die einen über eine Herabsetzung der Libido berichten (*Glaevecke*, *Pfister*), konnten andere keine Veränderung feststellen (*Tissier*, *Pean*). Wo aber in einzelnen Fällen bei Kastrierten sogar eine sexuell-erotische Steigerung angegeben wird, ist diese, wie *Guggisberg* mit Recht hervorhebt, wohl reflexionsbedingt, durch Wegfall psychischer Hemmungen (besonders der Furcht vor Gravidität). Wenn auch mit *Schickele* zugegeben werden muß, daß die Ovarienfunk-

tion direkt die Libido irgendwie beeinflußt, so sind auch in dieser Hinsicht die Ausfallserscheinungen so wechselnd, daß psychische Komponenten zum mindesten mitbestimmend sind (Gefühle der Geschlechtsminderung, Furcht vor dem Gespött der Leute usw.).

Immerhin aber ist doch zu bedenken, daß durch den operativen Fortfall beider Ovarien ein wichtiges endokrines Organ ausfällt, so daß man, besonders bei Neuropathen mit labilem vegetativem System, mit der Indikation zur totalen Ovariectomie vorsichtig sein soll. Ich selbst sah bei nervös Disponierten wiederholt die schwersten Störungen im Anschluß an die Operation, welche allerdings in den meisten Fällen durch eingehende psychische Exploration auf reflexionsgemäße Überwertung der folgenden Amenorrhoe oder seelische Konflikte (Gefühl der Geschlechtsminderung) zurückzuführen waren. Schon mit Rücksicht auf die Erhaltung des menstruellen Zyklus sollte deshalb, wenn irgend möglich, ein gesunder Ovarialrest erhalten werden. Leider aber neigen diese zurückgelassenen Restovare bisweilen zu erschöpfenden, schwer heilenden, schweligen Exsudaten (wie auch *Mathes* hervorhebt), so daß man deshalb bisweilen vor einem schwierigen Dilemma stehen kann.

Die nervösen Erscheinungen beim Eunuchoidismus wurden vor allem von *Sterling* geprüft. Ob jedoch, wie *Eppinger*, *Heß*, *Falta*, *Rüdinger* u. a. es wollen, alle diese Störungen auf einen erhöhten Vagustonus zu beziehen sind, ist doch recht fraglich (vgl. auch *Guggisberg*). Vielmehr sind diese sowohl wie der Keimdrüsenausfall die Zeichen einer allgemeinen angeborenen Anomalie; dafür spricht auch die Tatsache, daß häufiger psychische Abnormitäten mit dem Eunuchoidismus einhergehen, vor allem Imbezillität, Idiotie oder der Parasitentyp *Sterlings*, und daß epileptische Anfälle dabei keine Seltenheit sind (*R. Stern*, *Peritz*, *Neurath*).

Ob dabei nun die primäre Schädigung in den Ovarien zu suchen ist, erscheint mir sehr fraglich. *Tandler* und *Grohs* glauben, daß sowohl eine Erkrankung der Ovarien als auch der Hypophyse zugrunde liegen kann. Die einfachste Erklärung für alle Begleiterscheinungen erscheint mir jedoch dadurch gegeben, daß man mit *Guggisberg* den von *Aschner* angenommenen trophischen Hirnzentren die übergeordnete Bedeutung zumißt. Dadurch gewinnt dieses Krankheitsbild dann auch sinngemäße Beziehungen zu den mit ihm bisweilen gemeinsam auftretenden Symptomen der „multiplen Blutdrüsensklerose“ *Faltas*, welche, wie *Aschner* will, ein dem Späteunuchoidismus verwandter Zustand ist, bedingt durch Krankheitsbereitschaft infolge konstitutioneller Schwäche dieser Organe. Ähnliches gilt auch für die „pluriglanduläre Insuffizienz“, wie sie *H. Zondek* beschrieb.

Auch die oft vorhandenen hystero-nervösen Erscheinungen bei Hypogonitalismus, Hypoplasia oder Atrophia uteri sind nicht die Folgen

dieser Anomalie, vielmehr sind beide gemeinsam der Ausdruck einer allgemeinen Minderwertigkeit, welche vielfach dem psycho-somatischen Infantilismus oder der Asthenie identisch sein mag, wenn sie nicht die Merkmale einer höhergradigen Störung, der Intersexualität (*Mathes*) in sich tragen.

Hofstätter glaubt, daß die „eingebildete Gravidität“ in einer gewissen Beziehung steht zu verminderter Funktion der Ovarien, welche durch Erschöpfung (Geburten) oder vor allem im Zusammenhang mit der Kriegsamenorrhoe durch verschiedene Faktoren ausgelöst sein könnte. Es ist wohl möglich, daß eine ovarielle Hypofunktion, sofern sie der Ausdruck ist einer Erschöpfung, einer psychogen bedingten Funktionsstörung (besonders bei Psychosen) oder einer konstitutionellen Minderwertigkeit (Infantilismus u. a.), sehr viel leichter als bei normaler Funktion zu derartigen eingebildeten Sensationen in abdomine führen mag. Besonders bei Infantilen wird die diesen entsprechende seelische Wesensart, die stärkere Suggestibilität und die ganze Art der kindlichen Ideenassoziationen, wie sie vor allem von *Ziehen*, *Anton*, *Di Gaspero* und *Mathes* beschrieben wurde, zumal bei affektiven Hochspannungen (Wunsch, Angst), zu „stabilisierten bedingten Reflexen“ im Sinne von *Pawlow* und *Walhard* führen können, die dann im subjektiven Erlebnis als Schwangerschaft gedeutet werden. Die konstitutionell oder anderweitig bedingte (toxisch-psychogen) ovarielle Hypofunktion (vor allem bei gleichzeitiger Amenorrhoe) wird das Zustandekommen dieser Reflexe erleichtern.

Auch manche konstitutionell begründeten Fälle von Dysmenorrhoe oder auch Frigidität und Dyspareunie werden bei Hypofunktion der Keimdrüsen besonders häufig in Erscheinung treten. Doch ist bei allen diesen Erscheinungen die ovarielle Störung ja nicht die Ursache, sondern nur ein die Symptome vielleicht bereicherndes Moment in einer Kette von konstitutionellen Bedingtheiten.

Wie Hypofunktion der Ovarien zur Sympathikotonie gewisse Beziehungen aufweist, so nimmt besonders *M. Franke* Zusammenhänge an zwischen ovarieller Hyperfunktion und Vagotonie. Auf dem Wege über den Vagus erklären sich ja auch manche Fälle von Magensaft-hypersekretion, auf welche *Boenheim* hinwies. Jedoch dürfen wir diese Sekretionsstörung doch nicht immer einseitig endokrin-ovariell erklären, sehen wir doch ähnliche Erscheinungen bei Appendicitis oder anderen intestinalen Erkrankungen häufiger auftreten, so daß sie m. E. nur eine besondere Ansprechbarkeit dieses vegetativen Systems (natürlich auch auf ovarielle Reize hin) beweisen.

Die mit Hypergenitalismus einhergehenden psychischen Störungen sind mannigfaltigster Art. Abgesehen von libidinösen Funktionsstörungen (gesteigerte Sexualität) wird über seelische Frühreife oder Idiotie,

sonderliches autistisches Verhalten, hysterische Zustände u. a. m. berichtet. *Thaler* weist auf Zwangslachen und choreatische Erscheinungen hin. Wenn auch verschiedene Ursachen für diese Störungen gelegentlich in Frage kommen können, wie primäre Hyperfunktion der Ovarien (bedingt durch Fibrome, Sarkome oder multilokuläre Cysten) oder auch endokrine Störungen der Epiphyse, Hypophyse und Nebennieren oder wenn auch bisweilen eine angeborene allgemein gesteigerte und rasch erschöpfbare Wachstumsenergie angeschuldete werden muß, so wird in vielen Fällen auch eine mit allgemeinen Störungen einhergehende Hirnanomalie die Ursache sein. Natürlich soll damit keineswegs eine durch primäre ovarielle Hyperfunktion bedingte Möglichkeit seelischer Eigenarten, vor allem in bezug auf libidinöse Störungen, geleugnet werden. So sah ich vor einiger Zeit noch eine Frau der Gesellschaft, welche im Anschluß an einen entzündlichen Prozeß der Adnexe eine mit starken intrapsychischen Konflikten einhergehende unbeherrschbare Libido zeigte, welche nach Epiglandolbehandlung auffallend zurückging. Ein suggestiver Faktor scheint mir deshalb ausgeschlossen, weil Sedativa und andere Medikamente versagt hatten, so daß also doch wohl der die Ovarienfunktion hemmende Epiphysenfaktor von Bedeutung gewesen sein muß. Aber damit soll keiner einseitig überwerteten Ovarienfunktion das Wort geredet werden, vielmehr wird diese oftmals selbst die Folge sein einer allgemein konstitutionellen Anomalie oder auch einer primären Affektion des Gehirns. Ob dabei nun in einzelnen Fällen, wie *Aschner* will, eine Schädigung der trophischen Hirnzentren vorliegt, ob Hydrocephalus (*Tilesius, Cooke, Wetzler, Pellezi*, zit. nach *Guggisberg*), Poliomyelitis, Meningitis oder Encephalitis die primäre Ursache ist, muß von Fall zu Fall entschieden werden.

Gelegentlich wies ich bereits auf die mannigfaltigen Beziehungen der Ovarienfunktion zu anderen endokrinen Störungen hin und auf ihre Bedeutung für das Zustandekommen nervös-psychischer Krankheitszeichen. Es würde mich hier zu weit führen, näher auf alle diese Zusammenhänge einzugehen. Erwähnt sei nur, daß die endokrinen Korrelationen und ihre Beziehungen zum Nervensystem bei der Frau sehr viel inniger sind und, nicht zuletzt auch durch die monatlichen Vitalitätsschwankungen, auch sehr viel labiler als bei dem im gleichmäßigeren Tempo lebenden Manne. So ist es kein Wunder, daß thyreotoxische Erscheinungen, Störungen der Epithelkörperfunktion (größere Tetaniebereitschaft, vgl. Maternitätstetanie von *Seitz* usw.) sowie Störungen der Hypophyse und des Zwischenhirns (Diabetes insipidus) (*Dystrophia adiposo genitalis* usw.) oder der Nebennieren in bezug auf Kohlehydratstoffwechsel (*Christopheletti, Adler, Guggisberg, Hürzeler, Baillod, Ryser*) und Osteomalacie, und zwar beide auf dem Wege über den Sympathicus, besonders bei Frauen häufig sind.

Etwas näher eingehen möchte ich nur auf die Osteomalacie, zumal diese, besonders in ihrem Beginne, sowohl dem Neurologen wie auch dem Gynäkologen bisweilen differential diagnostische Schwierigkeiten bereiten kann. Besonders *Köppen*, *Latzko*, *Rißmann* und *v. Hoeßlin* weisen auf die initialen nervösen Störungen hin. Neuritische Affektionen, besonders des Ischiadicus, Hyperalgesien der Haut und der Muskeln, schmerzhaftes Lähmungen mit Atrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit können bisweilen schwer gegen Hysterie, Poliomyelitis und andere nervöse Erkrankungen abzugrenzen sein. Die Unterscheidung ist aber um so wichtiger, als, entsprechend der Genese dieser Erkrankung (Dysfunktion der Ovarien mit folgender Hypofunktion des chromaffinen Systems, *Guggisberg*), frühzeitige Adrenalininjektionen günstige Erfolge erzielen können.

Mehrfach wies ich bereits auf Beziehungen hin, die zwischen Ovarienfunktion und organischer Hirnschädigung zu bestehen scheinen. Manche vielsagenden Momente sprechen für diese eigenartigen, bisweilen unerklärbaren Zusammenhänge. So beschreibt *Weidenreich* einen Fall von partiellem Riechlappendefekt bei genitaler Hypoplasie (Eunuchoidismus). *H. Bab* sah bei einer Frau Amenorrhoe, Aplasia mammarum, hypoplastisch infantiles Genitale und eunuchoides Körperformen bei Mikrocephalie und Anosmie. *A. Westphal* gibt an, daß nach operativer Entfernung endokriner Drüsen, so auch der Ovarien, neben den bekannten Symptomen auch cerebrale Störungen mit Pyramidensymptomen auftreten können. *W. Pfeilsticker* sah einen Hirntumor nach Resectio fundi uteri und einen anderen nach vaginaler Uterusresektion. Neuerdings wird auch wieder mehr und mehr die Epilepsie mit ovariellen Erkrankungen in Zusammenhang gebracht und über günstige Erfolge mit Operation oder Kastrationsbestrahlung berichtet (*Strauß*, *M. Fraenkel*, *Everke*, *Winter* u. a.).

Manche Beobachtungen sprechen vor allem für innige Beziehungen zwischen Keimdrüsen und Geruchsorganen. Auch die Fälle von *Bab* und *Weidenreich* lassen an solche Zusammenhänge denken. Neuerdings macht *H. Henning* in einer interessanten Studie Mitteilungen über die Bedeutung des Geruchsorgans für Erotik, Sympathie und Antipathie sowie auch für komplizierte, mit diesen zusammenhängende seelische Erlebnisweisen. Bedeutungsvoll in diesem Zusammenhange sind auch die Angaben von *Koblanck* und *Roeder*, welche im Tierversuch nach Nasenmuschelexstirpation regelmäßig ein embryonales Zurückbleiben der Genitale fanden. Ob dieses Abhängigkeitsverhältnis nun, wie sie meinen, auf dem Wege über die Hypophyse in Erscheinung tritt, sei dahingestellt. Vielleicht aber lassen sich auf diesem Wege doch gedankliche Beziehungen herstellen zu den Ansichten von *Fließ* über nasal zu behandelnde dysmenorrhoeische Beschwerden einerseits und seinem

Krankheitsbilde, der Hypophysenschwäche, andererseits. Doch müssen wir dabei immer wohl auf vegetativ-reflektorische Vorgänge zurückgreifen. Aber alle diese genannten Beziehungen sind vorläufig noch sehr unsicher und fraglich.

Vor allem ist es unverständlich, wie nach genitalen Operationen Hirntumoren auftreten sollen. Natürlich ist es möglich, daß durch operative Schädigung (Narkose, Blutverlust, Erschöpfung) ebenso wie während der Gravidität toxisch bedingte cerebrale Schädigungen oder Blutungen hervorgerufen werden können oder daß Tumoren, die bislang keine auffallenden Erscheinungen machten, dadurch einen Wachstumsreiz erfahren, aber man soll sich doch hüten, zwei Krankheitsbilder, welche auch zufällig nebeneinander bestehen können, nun immer in ursächliche Beziehung zueinander zu setzen. Wenn aber in den von *Weidenreich* und *Bab* zitierten Fällen ein Zusammenhang besteht, so ist dies doch nur zu verstehen auf dem Wege einer angeborenen Wachstumsstörung, welche vor allem im Bereiche des Hirns und der Genitalien gelegentlich zum Ausdruck kommen mag, wobei allerdings eine gewisse Abhängigkeit des Genitale vor allem zu den mit dem Geruch in Beziehung stehenden Organen nicht ganz geleugnet werden kann.

So viel erscheint jedenfalls sicher, daß unter den endokrinen Organen vor allem die weiblichen Keimdrüsen in einem innigen Abhängigkeitsverhältnis stehen zu irgendwelchen cerebralen Anomalien. Für die phylogenetische und ontogenetische Entwicklung, Fortpflanzung und Erhaltung sind die ovariell-cerebralen Beziehungen ja auch besonders wichtig. Aus diesem Abhängigkeitsverhältnis erklären sich die zahlreichen funktionellen Menstruationsstörungen (vor allem die Amenorrhoe) bei Psychosen und organischen Hirnprozessen einerseits sowie auch die Hypoplasia genitalis bei angeborener cerebraler Minderwertigkeit andererseits. Das Bindeglied dieser Zusammenhänge stellt nach den Ansichten von *Cyon*, *Erdheim*, *Aschner*, *Landau*, *L. R. Müller*, *Hanse* u. a. wohl das trophische Zwischenhirn dar, auf dessen Bedeutung für den spezifischen weiblichen Tonus in ähnlicher Weise wiederholt von *Mathes* hingewiesen wurde.

Für diese Zusammenhänge spricht ja auch die Tatsache, daß *L. Fraenkel*, *Haute*, *Geller*, *F. W. Mott* u. a. besonders bei schizophrenen Psychosen infantile weibliche Genitalorgane vorfanden, und zwar meist gemeinsam mit allgemeinem Infantilismus. Nach *Haute* findet sich diese genitale Anomalie besonders bei schnell und prognostisch ungünstig verlaufenden Fällen. *L. Fraenkel* identifiziert deshalb die Erkrankung als „Infantilismus cerebri et ovariorum“. Natürlich denkt niemand daran, die psychotische Störung nun einfach auf den anormalen gynäkologischen Befund zurückzuführen, wenn auch innige hormonale Beziehungen zwischen Keimdrüsen und Gehirn zugegeben werden müssen

(Geller). Für die Wichtigkeit dieser Beziehungen spricht ja auch die Tatsache, daß die schizophrenen Psychosen besonders häufig während der Pubertätszeit zum Ausbruch kommen. Daß pathologische Funktionsstörungen der Ovarien bei Dementia praecox keine Seltenheiten sind, wird auch bewiesen durch die Angaben von *H. Schlesinger* und *Klebe-Nebenius*, welche bei diesen Psychosen wiederholt nicht puerperal entstandene osteomalacische Erkrankungen feststellen konnten.

Aber deshalb dürfen wir natürlich nicht die psychische Erkrankung nun einfach auf ovarielle Funktionsstörungen zurückführen, sondern beide sind der Ausdruck einer minderwertigen Anlage, wobei gelegentlich infolge der innigen hormonal-nervösen Beziehungen die eine Störung die andere steigern oder vielleicht auch die vorliegende Krankheitsbereitschaft, wie besonders in der Pubertät, zum Ausdruck bringen kann.

Auch die bei hysterischen, epileptischen oder anderen psychischen Anomalien gelegentlich gefundenen ovariellen Störungen sind ja nicht die Ursache dieser seelischen Veränderungen, vielmehr ist auch hier die besonders in der Labilität des affektiv-vegetativ-hormonalen Systems zum Ausdruck kommende konstitutionelle Minderwertigkeit sowie die jeweilige spezifische Reaktionsart des Gehirns (epileptische Konvulsionsfähigkeit, hysterische Reaktionsbereitschaft) auf hormone (ovarielle) und andere Reize hin von entscheidender Wichtigkeit.

Eine besondere Beachtung verdient noch die klein-cystische Degeneration der Ovarien (kl. c. D.), da sie der Gegenstand von Streitfragen wurde, welche für diese Frage bedeutungsvoll erscheinen. Ähnlich wie *Bondi* bei sexuell abstinenter Kaninchen an den Ovarien verlangsamte Resorption der Follikel und sonstige Veränderungen fand, wie sie der kl. c. D. entsprechen, so führte *L. Fraenkel* Kriegssamenorrhoe und die mit ihr einhergehende kl. c. D. auf die aufgezwungene sexuelle Enthaltbarkeit der Frauen zurück, welche besonders bei nervös und hysterisch Veranlagten, bei Masturbation und psychisch gestörter Sexualfunktion auftreten soll. Zwar konnte *R. Köhler* diese Angaben nicht bestätigen, jedoch scheinen mir diese Beziehungen nicht ganz unmöglich zu sein. Wenn auch das eigentliche Wesen der kl. c. D. noch wenig geklärt ist, so konnte ich doch wiederholt die Beobachtung machen, daß wir diesen Befund erhoben bei Mädchen, meist Virgines mit hysterisch-infantilistisch gefärbten seelischen Eigenheiten. Als Beschwerden wurden unbestimmte und häufig wechselnde Schmerzen im unteren Teil des Abdomens angegeben, welche, wie *Fraenkel* betont, bisweilen Schwierigkeiten machten wegen der differential diagnostischen Abgrenzung zur chronischen Appendicitis. Aber ihre Schreckhaftigkeit und Ängstlichkeit, die blasse, etwas pastöse Hautbeschaffenheit und Blutveränderungen, wie sie der Chlorose entsprechen, sowie das meist

vorhandene hypoplastisch-infantile Genitale ließen bisweilen die rechte Diagnose stellen. Die vorgenommene Operation (Resektion oder Ignipunktur) besserte zwar die Beschwerden, doch glaube ich, daß sehr oft der chirurgische Eingriff nur die Bedeutung einer Suggestivmaßnahme hatte, da in anderen Fällen Ruhe, Bäder, Arsen, Eisen und psychotherapeutische Beeinflussung ebenfalls gute Erfolge zeitigten. Es ist deshalb m. E. wohl möglich, daß diese Erkrankung ihre Ursache hat in einer psycho-somatischen Konstitutionsanomalie, welche, besonders als Infantilismus, mit den ihnen zukommenden ovariellen Veränderungen einhergehen kann. Jedenfalls scheinen die von *Webb* und *Landeker* angegebenen Folgen der kl. c. D. (ovarielle Dyspepsie, angiospastische Zustände, Kopfschmerzen, Erbrechen) ebenfalls nur der Ausdruck dieser minderwertigen Anlage zu sein und nicht konsekutiv bedingt durch die ovarielle Erkrankung.

Bei der Rücksichtnahme auf die verschiedenen gynäkologischen Krankheitsbilder wies ich bereits wiederholt darauf hin, daß für das Zustandekommen der sie begleitenden neuropsychischen Erscheinungen weniger die Genitalaffektion bedeutsam ist, als die gesamte psychosomatische Konstitution. Alle Beschwerden werden um so intensiver in Erscheinung treten, je hinfalliger diese individuelle Anlage ist.

Entsprechend ihrer somatischen Eigenart ist nun die Frau auch in seelischer Hinsicht sehr viel anders als der Mann. Die mehr affektiv betonte weibliche Einstellung, welche vor allem nach *Mathes* auf die überwiegende Funktion der phylogenetisch älteren nervösen Formationen (Zwischenhirn, vegetatives System) zurückzuführen ist, bringt sie in vieler Hinsicht dem kindlichen Wesen näher, weshalb er auch als weiblichen Normaltyp die „pralle Jugendform“ aufstellt (welche manches Verwandte hat mit dem pyknischen Typ von *Kretschmer*) im Gegensatz zur männlichen „Zukunftsform“. Auch nach *Sellheim* ist die spezifische Wesensart der Frau ihre „protahierte Jugendlichkeit“.

Wenn dieser kurz skizzierte Geschlechtsunterschied nun auch durch die jeweilige spezifische Keimdrüsenfunktion in großen Zügen mitbestimmt wird, so können wir diese doch nicht allein dafür verantwortlich machen.

Die ausgedehnten Züchtungsversuche an Schwammspinnern zur künstlichen Zeugung von Intersexuellen, wie sie von *R. Goldschmidt* angestellt wurden, sowie die Mißerfolge der Substitutionstherapie bei menschlichen Zwittern geben vielmehr den *Mathesschen* Ansichten recht, wenn er neben der hormonalen eine zygotische Sexualbestimmung annimmt; dadurch verlieren natürlich die Keimdrüsen nicht ihre große Bedeutung, sie sind vielmehr, wie *J. Bauer* in bezug auf die Blutdrüsen schlechthin betont, die Kondensatoren und Multiplikatoren der chromosomalen Hormone.

Nun ist der zygotisch-hormonal bedingte männliche Habitus schon durch seine körperliche Eigenart zu einer viel aktiveren, sthenischen Einstellung zur Umgebung bestimmt als der schwächere, durch Generationsvorgänge zeitweilig gehemmte weibliche Körper. Es ist natürlich, daß auch die psychischen Reaktionsweisen sich dementsprechend differenzieren. So erklärt sich die in der phylogenetischen Entwicklung bereits sich dokumentierende Einstellung des Mannes zu Kriegshandwerk, Jagd, Nahrungserwerb und zur Beschützerrolle des in diesen Dingen weniger widerstandsfähigen Weibes und die dementsprechende Vervollkommenung seiner psychischen Wesensart, Stählung der Energie und Entschlußfähigkeit sowie Steigerung der höheren intellektuellen Funktionen. Bei der Frau hingegen wird, ihrer somatisch bedingten psychischen Wesensart entsprechend, die ganze Empfindungs- und Gefühlswelt (Mutterliebe) gesteigert, so daß hierdurch die Grundlagen gegeben sind für alle diese Eigenschaften, die wir als spezifisch weiblich apostrophieren. Dadurch ist natürlich die Frau nicht minderwertig oder physiologisch „schwachsinnig“, sie ist nur andersartig und ihre Vorzüge und Fehler liegen in einer ganz anderen Ebene als die des Mannes. In der Erfüllung der ihr bestimmten Aufgaben ist sie ebenso „hochwertig“ (*Sellheim*) wie der Mann. Ihr ganzes Wesen besteht gleichsam in Nachgiebigkeit gegenüber den für die Erhaltung der Art so bedeutsamen vegetativen Vorgängen, der cyclische, vegetativ-hormonale Rhythmus bestimmt ihr seelisches Schwanken, ihre Subjektivität, Intuitivität und Emotionalität, aber auch ihre elementare Ergriffenheit von den unbestimmt empfundenen Vorgängen ihres Leibes, ihre Konzentration auf diese Dinge und deren gefühlsmäßige Bewertung.

W. Liepmann charakterisiert diese weibliche Wesensart durch die Aufstellung seines Gesetzes vom dreifachen Grunde: Das 1. Gesetz (von der Hemmung) besagt, daß die Frau in ihrer psychischen Entwicklung zwar bis zur erweiterten Assoziation der Phantasie gelangt, daß sie aber haltmacht vor den reinen Abstraktionen und dadurch konkreter und erdgebundener bleibt. Das 2. Gesetz (von der Vulnerabilität) ist bestimmt durch die mit der Menstruation einhergehenden physiologischen monatlichen Verschiebungen und bringt eine höhere Irritabilität, Emotionalität und Affektlabilität mit sich. Das 3. Gesetz (von der Pansexualität und Mütterlichkeit) bedingt eine psychologische Konzentration auf das Sexuale in der weitesten und edelsten Bedeutung des Wortes.

Weil aber diese Konzentration sich richtet auf ein Organsystem, welches einerseits somatisch einer Reihe von Gefahren ausgesetzt ist, andererseits aber durch die monatlich rezidivierenden Schwankungen seinerseits wieder die aus der Vulnerabilität hervorgehende katathyme

Einstellung steigert, so ergibt sich daraus ein fortgesetzter Circulus vitiosus.

Wenn auch dieses Gesetz die Fehler jeglicher schematischen Einteilung hat, so erleichtert es uns doch in mancher Beziehung das Verständnis für die psychische Reaktionsweise auf genitale Erkrankungen. Die Vulnerabilität ist natürlich in ihren individuellen Stärkegraden und Schwankungen abhängig von Temperament und Charakter, d. h. von seelischen Eigenarten, welche konstitutionell variieren und mit den jeweiligen hormonal-vegetativen Funktionen und deren Schwankungen (*Mathes, Specht, Ewald, Kretschmer, Aschner, L. R. Müller, Krehl, Isenschmidt, E. Meyer* u. a.) zusammenhängen.

In der Kette dieser hormonal-vegetativ-affektiven Korrelationen nimmt nun die Keimdrüse insofern eine Sonderstellung ein, als sie nicht nur einen spezifisch erotisierenden Einfluß auf das Gehirn (*Schickele*) ausübt, daß sie ferner einem größeren phylo- und ontogenetischen bedeutsamen Organsystem protektiv vorsteht (*L. Fraenkel*), sondern daß die durch sie bedingten somatischen Vorgänge mit gewaltigen seelischen Erlebnismöglichkeiten einhergehen, steigernd wirken auf Vitalitätsgefühl, daß sie bestimmte hochwertige, gefühlsbesetzte Begehrungsvorstellungen und Spannungen auslösen, die ihrerseits nun wieder, je nach individueller Wesensart, zu großen sittlichen Taten, sublimierten poetischen Erlebnissen oder auch zu Gewalttätigkeiten bis zum fürchterlichsten Verbrechen Veranlassung geben können.

Es ist deshalb wohl verständlich, daß besonders Erkrankungen der Genitalsphäre, zumal mit Rücksicht auf die oben skizzierte weibliche Wesensart, ein großes gefühlsbesetztes Bedeutungserlebnis darstellen können und daß vor allem bei neuro-psychopathischen, asthenischen Wesen selbst harmloseste Störungen in diesem Bereiche überwertet oder daß gar subjektive Beschwerden geäußert werden, ohne daß die geringste Anomalie vorliegt. Seelische Konflikte, vor allem sexuell-erotischer Natur werden deshalb besonders im weiblichen Genitale ihren ideoplastischen Ausdruck finden.

Kommen solche Patienten nun zu einem Arzt, der vielleicht irgendeine geringfügige Lageanomalie feststellt oder eine leichte funktionelle Störung, der kranken Frau gegenüber wohl, da sie ja eine „vernünftige“ Erklärung haben will, von „Gebärmutterknickung“, „Eierstockentzündung“ spricht, so wirken diese ominösen Wörter dann gleich wie ein Alarmsignal, die Konzentration fixierend und die subjektiv empfundenen Parästhesien und Schmerzen steigernd. So laufen sie dann von einem Arzt zum andern, drängen auf Behandlung und Operation; aber selbst ein evtl. vorgenommener chirurgischer Eingriff wirkt nur noch verstärkend auf die Beschwerden, sei es, daß die Konzentration immer mehr fixiert wird oder daß nicht immer vermeidbare postoperative Ad-

häsionen entsprechend der psychischen Hyperästhesie nun wieder erneute Schmerzen bedingen.

Oft wird es so sein, daß kein anatomischer Befund am Genitale erhoben werden kann, daß alle Beschwerden, sei es mit oder ohne funktionelle Störungen, rein psychogen bedingt sind.

Seit *Pawlow* kennen wir ja den psychischen Einfluß auf somatische Vorgänge. In bezug auf die genitalen Erscheinungen sind aus oben erörterten Gründen diese Reflexe besonders bedeutungsvoll und vielseitig. Man denke nur an die psycho-physiologischen Blutverschiebungen im Anschluß an katathyme Inhalte besonders unlustbetonter Art und ihre Bedeutung für funktionelle Menstruationsstörungen, auf welche *A. Meyer*, *Füth* u. a. wiederholt hinwiesen. Durch die klinischen Beobachtungen von *Lange* und ausgedehnte experimentelle Untersuchungen von *Mosso*, *Berger*, *Lehmann*, *Weber*, *Bickel*, *Otfried Müller*, *E. Gellhorn* und *H. Lewi* gilt es ja wohl als erwiesen, daß Unlustgefühle, besonders Schreck, eine vermehrte Durchblutung des Abdomens bedingen; *Deppe* fand, daß die in den Tropen beobachtete vermehrte Blutfüllung der Abdominalgefäße vor allem bei solchen Frauen in Erscheinung trat, welche an nervösen Unterleibsbeschwerden litten. Auf diese psychogen bedingte Blutverschiebung glaubt *Liepmann* sogar manche Fälle von Metritis oder Metropathie zurückführen zu können.

Analog den *Langheinrichs*chen Versuchen in bezug auf suggestiven Magensaftfluß konnten *Bunnemann*, *Gellhorn* und *Lewi* auch Hypersekretion des Uterus suggestiv hervorrufen, wodurch also auch experimentell die Suprematie der Psyche für manche Fälle von Fluor erwiesen ist. In der klinischen Beobachtung spricht ja vieles für diesen Zusammenhang, sexuelle Konflikte, gesteigerte Erotik (Romanlesen, Masturbation), hypochondrische Beobachtung, Gonorrhoeophobie sind dabei bedeutsame seelische Vorgänge. *A. Binger* denkt besonders an libidinöse und Angstvorstellungen, welche durch ein traumatisches Erlebnis fixiert werden.

Auch dysmenorrhische Beschwerden, Pruritus vulvae und Vaginismus sind vielfach der Ausdruck seelischer Konflikte (Angst, Ekel), affektiv bedingte stabilisierte Reflexe im Sinne von *Pawlow* und *Walthard*. Wie die nervösen Verdauungsstörungen (*Dreyfuß*, *Fleiner*) oder die Herzneurosen (*Krehl*) sind sie nach *Siemerling* ebenfalls die Folgeerscheinung einer nervösen Innervationsstörung. Mit einer gewissen Berechtigung spricht deshalb auch *Heberer* von den „gynäkologischen Neurosen“: „Pathologische Denkweise“ (*Walthard*) ist dabei von entscheidender Bedeutung, wobei allerdings zu bedenken ist, daß die bei solchen neuropathischen Individuen besonders häufig auftretenden Gleichgewichtsstörungen des autonomen und sympathischen visceralen Systems, toxische Blutdrüseninkrete, Ermüdungs-, Erschöpfungstoxine

mitwirken mögen, welche bald erregend (Uteruskontraktionen, Fluor, Menorrhagien), bald lähmend (Uterusatomie, Oligo-Amenorrhoe) wirken können (*Walhard*). *Moosbacher* konnte nachweisen, daß sowohl hypersekretion wie auch Menor- und Metrorrhagien (ohne pathologischen Genitalbefund) besonders bei solchen neurotischen Frauen auftreten, welche eine Übererregbarkeit des autonomen Nervensystems aufweisen. Es ist deshalb auch erklärlich, wenn *K. Baisch* angibt, daß diese Störungen besonders oft bei Infantilismus, Störung der inneren Drüsenkorrelation und sexuellen Abnormitäten in Erscheinung treten.

Aber es genügt auch schon eine psychische Unausgeglichenheit, der „relative Infantilismus einer psychischen Persönlichkeit“ (im Sinne von *Kehrer*), Konflikte vegetativ bedingter Triebrichtungen oder egozentrischer Lebenseinstellung mit ethischen Kulturforderungen, wie höher gezüchtete Rassen sie bedingen, um ähnliche Störungen hervorzurufen. Zumal im Kriege kamen so die verschiedensten psychogenen Momente in Frage (*Parcker*).

Bei hysterisch-psychopathischer Charakteranlage mit pseudologisch-phantastischen Eigenheiten können gleichzeitig vorliegende funktionelle Genitalstörungen bisweilen forensisch bedeutsam sein. So kann eine Amenorrhoe im Anschluß an affektive Hochspannungen und sexuelle Konflikte Veranlassung geben zu phantastisch erfundenen Vergewaltigungsszenen, zu spiritistisch-mediumistischen oder hypnotischen Beeinflussungsideen. *G. Burgl* erwähnt einen Fall von eingebildeter Schwangerschaft, wo sogar Anklage wegen Kindesmord erhoben war, bis eingehende Untersuchung feststellte, daß das Mädchen überhaupt nicht geboren haben konnte.

Auch hysterische Selbstverletzungen (aus sensationellen, masturbatorischen oder anderen Gründen) kommen vor. *G. Genther* beschreibt einen Fall, wo wegen genitaler Blutungen sechsmal curettiert worden war; dabei behauptete die Frau immer wieder, sie leide an Uterussarkom und verlangte dringend nach operativem Eingriff, bis schließlich erwiesen werden konnte, daß sie mit einem Federmesser sich selbst die blutenden Verletzungen hervorrief.

Bei ethisch depravierten Psychopathen mit ungehemmten sexuellen Trieben und affektiver Überwertung aller genitalen Vorgänge kommt es dabei wohl zu Delikten oft grausamster Art. Aber es ist doch eine etwas übertriebene Einseitigkeit, wenn nun *E. Wulffen* die mannigfachsten Verbrechen und Eigenheiten immer wieder mit den weiblichen Sexualvorgängen in Beziehung setzen will.

Über eingebildete oder vorgetäuschte Gravidität berichten vor allem *Infroit* und *Royole*, *Domrich*, *Liepmann* und *R. Hofstätter*. Nach *P. Cohn* kann auch Milchsekretion durch die bloße Vorstellung des Saugens hervorgerufen werden. Wie *Boas* ausführt, soll die „grossesse

nerveuse“ besonders bei paranoischen und hysterischen Frauen vorkommen. Aber auch die verschiedensten anderen neuro-psychischen Anomalien kommen gelegentlich ursächlich in Frage. Daß sie eine besondere Eigentümlichkeit hysterisch-infantilistischer Individuen ist (ovarielle Funktionsherabsetzung, *R. Hofstätter*), erwähnte ich schon. Es ist in diesem Zusammenhang aber bedeutungsvoll, daß Scheinträchtigkeit bisweilen auch bei Tieren vorkommt, und zwar nach *Kantorowicz* besonders bei Zwerghündinnen, also bei asthenisch-infantilen Tieren (*R. Hofstätter*).

Natürlich spielen Affekte (Kinderwunsch, Angst) dabei auch eine große Rolle, äußere Reizimpulse (falsche Diagnose vom Arzt oder Hebamme, *Liepmann*) kommen gelegentlich hinzu, eintretende Amenorrhoe verstärkt dann ihrerseits wieder die affektive Konzentration, bis nach und nach der Unterleibstractus Sensationen hervorrufen kann, die bei genügender Suggestibilität nun ohne weiteres als Kindbewegungen oder Wehen gedeutet werden.

Bei paranoisch oder hypochondrisch eingestellten Frauen kann natürlich eine Unmenge wahnhafter oder halluzinierter Sexualerlebnisse die Folge sein. Eingebildete Kohabitionen, sexueller Verfolgungswahn, sexuelle Hörigkeit, eingebildete Beeinflussung der Genitale, vermeintlich hypnotisch bedingter Fluor (um nur einiges zu nennen), sind dabei vielfach zu beobachtende Gedankengänge. Auch an die pseudologistisch-phantastischen Erzählungen psychopathischer Kinder sei nochmals erinnert, sowie an die dämonologische Denkweise primitiver, abergläubischer Frauen, welche infolge ihrer magischen kosmologischen Weltanschauung Mond, Gestirnen und Hexen einen Einfluß auf genitale Vorgänge beimessen und buntwechselnde vermeintliche oder psychogen bedingte Anomalien damit in Beziehung setzen.

Besonders bei schizophrenen Prozessen, zumal in ihrem Beginn, werden neben Klagen über körperliche Veränderungsgefühle und ängstliche Ratlosigkeit sehr häufig unerklärbare oder mythisch-phantastische Sensationen im Genitale angegeben. Es ist wohl möglich, daß die vor allen mit dieser Psychose einhergehenden Veränderungen im endokrinen vegetativen System genitale Parästhesien bedingen oder ihr Zustandekommen erleichtern, welche dann der psychotischen Wesensart entsprechend wahnhaft illusionär gedeutet werden. Man braucht ja nur an die von *Moosbacher* und *Walther* hervorgehobene Bedeutung des visceralen Nervensystems und der endokrinen Drüsen für die Erleichterung psychogener Reflexstörungen zu denken oder an die Angaben von *Labhardt*, nach welchen durch Hypo- oder Dysfunktion der Ovarien eine veränderte vaginale Blutversorgung mit folgender Veränderung des Nährbodens für die Scheidenflora möglich ist (*Vaginitis simplex*), um zu verstehen, daß vielleicht Juckreiz oder unangenehme Sensationen

diese psychotischen Ideen bahnen und fixieren. Es sei dabei nochmals erinnert an den hypoplastischen Genitalbefund bei dieser Erkrankungsgruppe. Vielleicht sind auf diese Weise auch manche masturbatorischen Prozesse zu erklären.

Natürlich sollen diese Betrachtungen nicht die Suprematie der krankhaft gestörten cerebral-psychischen Reaktionsweisen antasten. Vielmehr wies ich ja immer auf die Bedeutung der psychogenen Faktoren hin. Die Anerkennung dieser Faktoren hat sich in den letzten Jahren unter der Führung von *Walther*, *A. Mayer*, *Menge*, *v. Jaschke*, *Kehrer* u. a. auch in gynäkologischen Kreisen mehr und mehr Bahn gebrochen. In zahllosen Abhandlungen wurde auf die Psychogenese und die Möglichkeit psychotherapeutischer Maßnahmen hingewiesen. Außer *Siemerling*, der sich wiederholt mit diesen Fragen auseinandersetzte, seien als Autoren nur angeführt: *Walther*, *A. Mayer*, *Liepmann*, *Hübner*, *Liegner*, *Stemmer*, *Brandess*, *Falk*, *Räfler*, *Wolf*, *v. Ottingen*, *Schulze-Rhondorf* u. a. m.

Neben dieser psychischen Eigenart und ihrer Bedeutung für unsere Fragen („psycho-sexuelle“ oder „affektive Konstitution“ nach *Walther*) verdient aber auch der mit dieser Eigenart parallel gehende somatische Habitus beachtet zu werden. Wenn auch die vor allem von *Mathes* und *Kretschmer* aufgestellten Körperbau- und Charakterbeziehungen in vielem noch exakter Klärung bedürfen, so sprechen doch unzählige klinische Beobachtungen für diese Zusammenhänge. Das vegetativ-hormonale System (mit Einschluß des Zwischenhirns) ist dabei besonders bedeutsam für die psycho-somatische Wesensart, deren Ausdruck und Reaktionsweisen und stellt das Bindeglied dar zwischen jeweiligem körperlichen und seelischen Habitus. Natürlich ist es einseitig, wenn beispielsweise *Richter* einfach eine primär angelegte Überwertigkeit der Nebennieren und Schilddrüse für das intensivere weibliche Gefühlsleben verantwortlich machen will oder *J. E. King* sogar dem Pituitrin einen spezifischen Einfluß auf die Mutterliebe vindiziert. Vielmehr müssen wir das gesamte Ineinandergreifen dieses besonders beim Weibe fein gestimmten und labilen somato-psychischen Apparates dabei ins Auge fassen. Die oberste Instanz dieses Systems, das Zwischenhirn, reguliert nicht nur die endokrine Beeinflussung der Körperformen, den gesamten somatischen Tonus, Stoffwechsel und speziell bei der Frau die monatlichen endokrin-vegetativen Schwankungen, sondern es ist auch bedeutsam für die Genese der Affekte und somit für höhere Psychismen, deren Färbung, Richtung und Intensität. Wie aber konstitutionell bedingte Anomalien in diesem Bereiche in psychischer Hinsicht zu pathologischen Temperament- und Charaktereigentümlichkeiten führen (schizoide-zykloide Konstitution), so können sie (entsprechend der Bedeutung dieses Systems für den somatischen Tonus) andererseits auch

Typen erzeugen, welche neben einer allgemein somatischen Hinfälligkeit eine besondere Minderwertigkeit und Krankheitsbereitschaft der weiblichen Genitalorganen mit sich bringen, wobei diese dann, entsprechend der gemeinsamen Genese, von nervös-psychischen Störungen mannigfaltigster Art begleitet sein können. Natürlich braucht es dabei nicht immer von vornherein zu ausgesprochenen krankhaften Störungen der cerebral-genitalen Funktionen zu kommen, vielmehr wird es vielfach noch eines besonderen Anlasses (z. B. exogener Art) bedürfen, um die minderwertige Anlage zu pathologischen Ausschlägen zu veranlassen; dabei kann es natürlich sein, daß die Hinfälligkeit des einen Organsystems die des anderen steigert und umgekehrt.

Als charakteristische Beispiele für diese nervös-genitalen Minderwertigkeiten seien erwähnt der psycho-somatische Infantilismus (*A. Mayer, Mathes, v. Jaschke, Albrecht, v. Kemnitz*), die Asthenie oder der Habitus asthenico-ptoticus mit seinen von *Mathes* skizzierten nervös-genitalen Merkmalen, der Habitus dysplasticus (vor allem der genital-dysplastische Typ) und die von *Mathes* charakterisierte intersexuelle Keimanlage.

So ist es aber verständlich, daß 1. diese genannten Typen zu verschiedenen Genitalerkrankungen neigen (Sekretions- und Menstruationsstörungen, Lageanomalien, cystische Ovariendegeneration, nach *v. Kemnitz* auch blastomatöse Veränderungen in Uterus und Ovarien und frühzeitiges Klimakterium); 2. daß dabei gleichzeitig mannigfaltige psychisch-nervöse Störungen vielfach nachzuweisen sind, welche einerseits die genitale Krankheitsbereitschaft steigern, andererseits infolge der vegetativ-nervös-affektiven Reizbarkeit und leichteren Ansprechbarkeit die genitalen Anomalien überwerten und besonders intensiv empfinden lassen.

Damit ist natürlich noch nicht gesagt, daß immer und auf jeden Fall die bei einer Frau gefundenen nervösen und genitalen Anomalien auf diese gemeinsam konstitutionelle Genese zurückgeführt werden sollen. Wie beide Störungen, durch exogene Momente veranlaßt, zufällig nebeneinander bestehen können, oder vielleicht auch gemeinsam auf diese exogene Schädigung (Erschöpfung, Intoxikation, Infektion) zurückgeführt werden können, so kann natürlich auch eine exogen veranlaßte genitale (oder nervöse) Erkrankung eine endogene nervöse (oder genitale) Minderwertigkeit zu ausgesprochenen pathologischen Reaktionsweisen veranlassen. Es kommt nur immer darauf an, im Einzelfalle alle diese Möglichkeiten zu übersehen und nicht ohne weiteres die eine Störung auf die andere zurückzuführen. Wenn irgendwo, so ist es hier besonders wichtig, gynäkologischen Befund, Körperbau, psychische Persönlichkeit, hereditär bedingten Aufbau und exogene Momente (auch Milieu- und Kulturwirkungen) in richtige Beziehung zueinander zu setzen,

wenn man das Wesen dieser Erkrankungen und den rechten Weg für die therapeutischen Methoden erkennen will.

Wenn es aber das oberste Prinzip aller wissenschaftlichen Erkenntnis ist, empirisch festgestellte Einzeltatsachen zu vereinen und zu verdichten zu einer umfassenden Idee, so soll man diese Idee nun dadurch nicht wieder in Mißkredit bringen, daß man ihr immer alle mit einander oft unvereinbaren Beobachtungen mit Gewalt unterordnen will. Wenn bisweilen das gemeinsame Vorliegen einer nervösen und genitalen Erkrankung nicht auf diese gemeinsame Genese zurückgeführt werden kann, so spricht das nicht gegen die Richtigkeit dieser Annahme für viele andere Fälle.

Wie die Berücksichtigung der großen Bedeutung aller sexuellen Geschehnisse für die Psyche im allgemeinen, für die spezifisch weibliche Wesensart im besonderen, zumal aber bei pathologischer Denkrichtung und gesteigerter Emotionalität uns ein psychologisches Verständnis gibt für viele Zusammenhänge, so gibt uns die konstitutionelle Betrachtung gewissermaßen die biologischen Grundlagen für diese Beziehungen. Beide Betrachtungsarten weisen hin auf die innige Verwandtschaft zwischen Gynäkologie und Psychiatrie.

Der Habitus asthenicus im Sinne von *Stiller*, *Kretschmer* und *Mathes*, die diesem eigene vegetativ-affektive Labilität einerseits und genitale Hypoplasie oder genitale Funktionsstörungen andererseits erklären auch viele schizophrene Reaktionsweisen, welche gemeinsam mit gynäkologischen Erkrankungen einhergehen, als Ausdruck einer konstitutionell bedingten Minderwertigkeit, oder wenn man will, insonderheit eines Infantilismus cerebri et ovariorum (*Fraenkel*). Nach *M. Hirsch* entspricht der schizophrene Typ *Kretschmers* dem asthenischen Typ der Gynäkologen. Wie aber dieser Typ, sofern nur noch eine leichte Schädigung exo- oder endogener Natur hinzukommt, einerseits z. B. zu dysmenorrhischen Funktionsstörungen neigt (nach *M. Hirsch* 85% aller Astheniker), so braucht auch nur ein seelisches Trauma, ein organischer Hirnprozeß hinzuzutreten, um andererseits schwerste psychotische Erscheinungen hervorzurufen. Dabei ist nun nicht die Dysmenorrhoe (oder eine andere genitale Störung) Ursache oder Folge der Psychose, sondern beide sind der Ausdruck einer konstitutionellen Minderwertigkeit plus anderweitiger Schädigung, wobei natürlich in einzelnen Fällen die eine (genitale) Erkrankung die Krankheitsbereitschaft des anderen (cerebral-psychischen) Teiles manifest machen kann oder umgekehrt.

Zwar ist die von mir als Beispiel herangezogene Dysmenorrhoe nach *Mathes* eher der Ausdruck einer intersexuellen Anlage, psychogen bedingt, durch Verdrängung der Sexualität (asthenischer Anfall), aber der Mechanismus ist dabei doch m. E. derselbe. Außerdem ist die psychische

Wesensart dieser Intersexualität in vieler Hinsicht nur eine besonders ausgesprochene Steigerung der seelischen Asthenie.

Wie der pyknische Körpertyp *Kretschmers* mit seiner zykllothymen Psyche der normalen weiblichen „Jugendform“ mit ihrer physiologischen vegetativ-affektiven Labilität entspricht, seelisch unproblematisch und in körperlicher Hinsicht, besonders in bezug auf genitale und generative Vorgänge, vollwertig ist, so ist der asthenische oder intersexuelle Typ (entsprechend dem schizoiden Typ *Kretschmers*) seelisch kompliziert, minderwertig in generativer Hinsicht und genital hinfällig (Dyspareunie, Sterilität, genitale Krankheitsbereitschaft); die konstitutionell bedingten Feinde des weiblichen Normaltyps sind lediglich Apoplexie, Bronchitis, Ca. (*Mathes*). Die Feinde der asthenisch-intersexuellen Frauen sind vor allem auf gynäkologischem Gebiete mannigfaltigster Art (Dysmenorrhoe, Vaginismus, Lageanomalien usw.).

Die Psyche der Pyknica *Kretschmers* und des weiblichen Normaltyps von *Mathes* ist harmonisch, normal responsiv im Sinne *Grothes*, die Sexualität im speziellen und weiteren Sinne unkompliziert und selbstverständlich; die Asthenica erlebt nicht, sie erleidet ihr Leben, sieht alles grau in grau, neigt zur hypochondrischen Beobachtung, verzagt bei der geringsten Schwierigkeit, in der Ehe ist sie, wenn es sein muß, die ängstliche, geduldige Sklavin ihres Mannes. Die Intersexuelle (Schizoide) ist die unverstandene, erotisierende Frau ohne eigentliche innere Wärme, launisch, gefühlskalt, sich selbst und anderen ein Problem, psychologisierenden modernen Dichtern interessant und deshalb in den mannigfaltigsten Nuancierungen als Romanfigur auftretend; sie neigt zur Eifersucht und weist zahllose Beziehungen auf zum sensitiven Beinträchtigungswahn, zu paranoischen Ideen und schizophrenen Eigentümlichkeiten. Wegen ihrer sexuellen Zwiespältigkeit treten intrapsychische Konflikte im Anschluß an sexuell betonte Erlebnisse (Pubertät, Liebeserlebnis, Kohabitation, Menstruation, Gravidität usw.) besonders gerne in Erscheinung. Während sie in ihrem sonstigen Leben zum Eros keine rechte Stellung finden kann, die Liebe ihr ein Problem ist, über das sie viel sinnt und grübelt, kann dieses Erlebnis nun, wenn es sie plötzlich trifft, den letzten Anstoß geben zu gewaltigsten seelischen Erschütterungen, zu Selbstmord oder schwerster Psychose. Bei der Pyknica hingegen führen diese Erlebnisse und Vorgänge höchstens zu einer pathologischen Steigerung der zykllothymen Labilität, zu manischen oder depressiven Verstimmungszuständen.

Die sexuelle Hypo- oder Hyperplastica von *Mathes* als Sonderform der intersexuellen Anlage entspricht in ihrer somato-psychischen Eigenart dem Habitus dysplasticus von *Kretschmer* und bedarf deshalb keiner besonderen Charakteristik, im Psychischen stellt sie ja nur eine Variation der schizoiden Eigenart dar.

So sehen wir zahlreiche Beziehungen zwischen Psychiatrie und Gynäkologie, welche, wenn beide Disziplinen genügend berücksichtigt werden, befruchtend wirken müssen für das Verständnis der Genese gynäkologischer und psychischer Störungen. Aber es ist eben nicht so, wie *Bossi* und seine Anhänger meinen, daß gynäkologische Leiden einfach die Psychosen ursächlich bedingen, vielmehr weist das häufige gemeinsame Auftreten dieser Anomalien vielfach auf eine beider den Boden ebende konstitutionelle Minderwertigkeit hin. Diese minderwertige Anlage ist selbst dann anzunehmen, wenn ein exogenes Moment die genitale Hinfälligkeit steigert und diese Steigerung scheinbar zu einer Psychose Veranlassung gibt.

Wie durch Psychotherapie (vor allem durch vielfach übliche Kurfuscher-Prozeduren) natürlich kein organisches Genitalleiden geheilt werden kann, so kann die Exstirpation eines erkrankten Genitalorganes auch nicht die Psychose beseitigen. Wie aber viele genitale Störungen psychogen bedingt oder primär vorhandene Frauenkrankheiten bei entsprechender psychischer Disposition überwertet werden und besonders intensive Beschwerden machen, so sind eben gerade in der Gynäkologie psychotherapeutische Maßnahmen nicht zu entbehren.

Es würde mich zu weit führen, wenn ich hier genauer erörtern wollte, welche Suggestivmaßnahmen in den einzelnen Fällen anzuwenden sind. Die Individualität des Arztes und die Wesensart der jeweiligen Kranken ist dabei ja auch von entscheidender Bedeutung. Das Wesentliche besteht jedenfalls in Ablenkung der pathologischen Denkweise von den genitalen Vorgängen, Hinweisung auf Arbeit und Pflichten, Willens-therapie bei gleichzeitiger Steigerung des gesamten Tonus durch Bäder, Eisen, Arsen-Eiweißinjektionen, Höhensonne und evtl. Verabreichung endokriner Drüsen. Natürlich sind ja überall enge Grenzen gezogen wegen der konstitutionellen Bedingtheit vieler Symptome. Auch die zahlreichen sozial-kulturellen Faktoren und Milieuwirkungen sind ja dem Arzte oftmals gänzlich unzugänglich. Aber auch hier läßt sich noch manches erreichen, wenn man das ärztliche Auge über die Mauern der Klinik hinaus in die Vielfältigkeit psychischer Beziehungsmöglichkeiten schweifen läßt. Gerade gynäkologische Leiden weisen, wie *Walthard* betont, nicht nur hinein in das Reich des allgemein Körperlichen, sondern auch in die Tiefe der Seele und damit hinaus in die verschlungenen Pfade des Lebens überhaupt. Die Persönlichkeit des Arztes, sein Taktgefühl und sein Verständnis für weibliche Eigenart ist gerade hier von entscheidender Bedeutung und die „Atmosphäre des Vertrauens“ wohl nirgends so wichtig wie auf dem Gebiete dieser delikaten, spezifisch weiblichen Erkrankungs-möglichkeiten.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Adler*: Zur Physiologie u. Pathologie der Ovarienfunktionen. Arch. f. Gynäkol. 95. — ²⁾ *Albrecht*: Über Leib- und Kreuzschmerzen. Sitzungsber. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 30. — ³⁾ Derselbe: Der asthenische Infantilismus des weiblichen Geschlechtes usw. Med. Klinik 1914, Nr. 15. — ⁴⁾ *Alkan*: Zur Frage der Ulcuse Entstehung. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 8. — ⁵⁾ *Anton*: Über Formen und Ursachen des Infantilismus. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 30. — ⁶⁾ *Asch*: Sitzungsber. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 30. — ⁷⁾ *Aschner*: Beziehungen zw. Hypophysis u. Genitale. Arch. f. Gynäkol. 1912. — ⁸⁾ Derselbe: Beziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion zum weibl. Genitale. Handbuch v. *Halban-Seitz*. Berlin-Wien 1923. — ⁹⁾ *Bab, H.*: Gehirnmißbildung, Anomalien der Genitalsphäre usw. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 2. — ¹⁰⁾ *Bach, L. u. P. Knapp*: Krankh. d. Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin. Handbuch v. *Mohr u. Staehelin*. Berlin 1919. — ¹¹⁾ *Baillood*: De l'influence de l'ovaire sur les variations de la glycémie etc. Korresp.-Bl. f. Schw. Ä. 1919, Nr. 50. — ¹²⁾ *Baisch, K.*: Behandl. d. funktionellen Störungen der weibl. Geschlechtsorgane. Handbuch v. *Penzoldt-Stinzing*. Bd. VII. 4. Aufl. — ¹³⁾ *Barnes, F. M.*: Psychiatrie u. Gynäkologie (amerikanisch) Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1917, Nr. 18. — ¹⁴⁾ *Barr, R. A.*: Hysterectomie (engl.) Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, Nr. 40. — ¹⁵⁾ *Bauer, J.*: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1921. — ¹⁶⁾ Derselbe: Erbanlage und innere Sekretion. Sitzungsber. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 46—47. — ¹⁷⁾ *Bickel, H.*: Über die wechselseitigen Beziehungen zw. den Vorgängen des Bewußtseins u. der Innervation des Gefäßsystems. Med. Klinik 1915, Nr. 35. — ¹⁸⁾ *Binger, A.*: Die psychogene Ätiologie u. d. Bhdg. des Fluor albus. Therapie d. Gynäkol. 1923, Nr. 9 u. 10. — ¹⁹⁾ *Binswanger*: Die Hysterie. Wien 1904. — ²⁰⁾ *Boas, K.*: Kriminalpsychologische Studien usw. Groß' Archiv 59. 1914. — ²¹⁾ Derselbe: Zur forensischen Bedeutung der vermeintlichen Schwangerschaft. Ebenda 66. 1916. — ²²⁾ *Boenheim*: Über die diagn. u. therap. Bedeutung der Blutdrüsen für die Magenpathologie. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 42. — ²³⁾ *Bondi, J.*: Der Einfluß des Geschlechtsverkehrs auf den Eierstock. Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, Nr. 14. — ²⁴⁾ *Bossi*: Meine Ansichten über die reflektorischen Psychopathien usw. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 47. — ²⁵⁾ Derselbe: Neuro- und Psychopathien genitalen Ursprunges. Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, Nr. 6. — ²⁶⁾ Derselbe: Entgegnung auf die Bemerkungen *E. Siemering's* usw. Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, Nr. 9. — ²⁷⁾ Derselbe: Die gynäkologische Prophylaxe bei Wahnsinn. Berlin 1912. — ²⁸⁾ Derselbe: Eierstocks-Uterus-Krankheiten und Psychopathien. Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, Nr. 37. — ²⁹⁾ *Brandess*: Zur Suggestivtherapie des Gynäkologen. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 30. — ³⁰⁾ *Braun, L.*: Herz und Psyche. Leipzig-Wien 1920. — ³¹⁾ *Bröse*: Hysterie u. Frauenkrankheiten. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 35. — ³²⁾ *Brüning*: Über die Lokalisation der Bauchschmerzen. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 22. — ³³⁾ *Bumke, O.*: Gynäkologie u. Psychiatrie. Med. Klinik 1913, Nr. 30. — ³⁴⁾ *Bunnemann*: Über psychogenen Fluor. Therapie d. Gegenw. 1921, H. 4. — ³⁵⁾ *Burgl, G.*: Die Hy. u. d. strafrechtl. Verantwortung der Hysterischen. Stuttgart 1912. — ³⁶⁾ *Burkhardt-Socin*: Beckenschmerzen extragenitalen Ursprungs. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 30. — ³⁷⁾ *Campbell*: Die Frau im mittl. Lebensalter usw. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, Nr. 20. — ³⁸⁾ *Christopheletti*: Zur Frage der Osteomalazie. Gynäkol. Rundschau 1911. — ³⁹⁾ *Chrobak*: Wien. med. Presse 1869, Nr. 2. — ⁴⁰⁾ *Cohn, Paul*: Gemütsstörungen und Krankheiten usw. Berlin 1903. — ⁴¹⁾ *Dahl, W.*: Die Innervation der weibl. Genitalien. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 78, H. 3. — ⁴²⁾ *Dalché*: Über einige nervöse Störungen genitalen Ursprungs usw. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922 Nr. 49. — ⁴³⁾ *Deppe*: Nervosität u.

Tropenklima. Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, Nr. 40. — ⁴⁴) *Dercum, F. X.*: Die nervösen Symptome bei Genitalleiden (amerik.) Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, Nr. 19. — ⁴⁵) *Dewes*: Über den Schulterschmerz als Symptom des äußeren Fruchtkapselaufbruchs. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1922, Nr. 37. — ⁴⁶) *Di Caspero*: Der psychische Infantilismus. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 48. — ⁴⁷) *Döderlein-Krönig*: Operative Gynäkologie. Leipzig 1924. — ⁴⁸) *Domrich*: Die psychischen Zustände, ihre organische Vermittlung usw. 1849. — ⁴⁹) *Dubois*: Die Psychoneurosen usw. Bern 1905. — ⁵⁰) *Eppinger-Falta-Rüdinger*: Über den Antagonismus sympath. u. autonomen Nerven usw. Wien. klin. Wochenschr. 1908. — ⁵¹) *Everke*: Über ovarielle Epilepsie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 61. — ⁵²) *Ewald*: Die biologischen Grundlagen v. Temperament u. Charakter usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 84. — ⁵³) Derselbe: Temperament u. Charakter. Berlin 1924. — ⁵⁴) *Falgowski*: Über falsche Hy. bei gynäkolog. Erkrankungen. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, Nr. 6. — ⁵⁵) *Falk*: Ein weiterer Beitrag zur Hypnose in der Geburtshilfe u. Gyn. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922. — ⁵⁶) *Falta*: Späteunuchoidismus u. multiple Blutdrüsen-sklerose. Berlin. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 30, 31. — ⁵⁷) Derselbe: Die Krankheiten der Blutdrüsen. Berlin 1913. — ⁵⁸) *Fließ, W.*: Die Beziehungen zw. Nase und weibl. Geschlechtsorgan. Leipzig-Wien 1897. — ⁵⁹) Derselbe: Der nasale Kreuzschmerz. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1923, Nr. 19. — ⁶⁰) Derselbe: Die Hypophysenschwäche. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1924, Nr. 6. — ⁶¹) *Fränkel, L.*: Über die innere Sekretion der Keimdrüsen usw. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1922, Nr. 19. — ⁶²) Derselbe: Genitalbefund bei der Dement. praecox. Berlin. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 8. — ⁶³) Derselbe: Eierstockstätigkeit u. Kriegssamenorrhoe. Zentralbl. f. Gynäkol. 1917, Nr. 44. — ⁶⁴) Derselbe: Genitalbefund bei Dem. praecox usw. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 50, H. 6. — ⁶⁵) *Fränkel, M.*: Röntgenstrahlen u. Epilepsie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 7. — ⁶⁶) *Francke, K.*: Über die Sensibilität der Bauchhöhle. Berlin. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 42. — ⁶⁷) *Frank*: Arch. f. Gynäkol. 45. — ⁶⁸) *Franke, M.*: Zeitschr. f. klin. Med. 84. — ⁶⁹) *Frederick, W.*: Reproduktionsorgane u. weibl. Störungen. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 49. — ⁷⁰) *Freund*: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 48. — ⁷¹) *Fullerton*: Psychiatrie u. Gynäkologie. (Amerik.) Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1917, Nr. 30. — ⁷²) *Füth*: Festschrift der Akademie Köln. Bonn 1915. — ⁷³) *Geller*: Über die Eierstockfunktion bei Dem. praecox usw. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 26. — ⁷⁴) *Gellhorn u. Lewi*: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1913. — ⁷⁵) *Genther, G.*: Über Selbstverletzung Hysterischer. Journ. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1911. — ⁷⁶) *Gibson*: Beziehungen zw. Erkrankungen der Beckenorgane u. man. depress. Irresein. (Amerik.) Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1917, Nr. 30. — ⁷⁷) Derselbe: Gynäkologische Operationen bei Geisteskranken. (Amerik.) Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1916, Nr. 8. — ⁷⁸) *Glaevecke*: Körperl. u. geist. Veränderungen nach künstl. Verlust der Ovarien. Arch. f. Gynäkol. 85. — ⁷⁹) *Goldschmidt, R.*: Die biologischen Grundlagen der Intersexualität usw. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. 1916. — ⁸⁰) Derselbe: Untersuchungen über Intersexualität. Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre 23. 1920. — ⁸¹) Derselbe: Mechanismus und Physiologie d. Geschlechtsbestimmung. Berlin 1920. — ⁸²) *Gräfe*: Über Prolapsgefühl ohne Prolaps usw. Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, Nr. 11. — ⁸³) *Grote, L. R.*: Grundlagen ärztl. Betrachtungen. Berlin 1902. — ⁸⁴) *Guggisberg*: Vegetations- u. Wachstumsstörungen. Handbuch v. *Halban-Seitz*. Berlin-Wien 1924. — ⁸⁵) Derselbe: Harnzucker u. Blutzucker in der Schwangerschaft. Gynäkol. Rundschau 1917, Nr. 1, 2. — ⁸⁶) *Händly*: Die Ursache der Kreuzschmerzen der Frauen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 30. — ⁸⁷) *Halban*: Die Hyperästhesie der Bauchdecken. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 35. — ⁸⁸) Derselbe: Allg. Symptomatologie u. Diagnostik in der Frauenheilk. Handb. v. *Halban-Seitz*. Berlin-Wien 1924. — ⁸⁹) Derselbe:

Zur Klinik des Klimakteriums. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 4. — ⁹⁰) *Hanse*: Amenorrhoe b. Nerven- u. Geisteskranken usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 68. — ⁹¹) Derselbe: Beitrag z. Frage des menstr. Neurosen u. Psychosen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 71. — ⁹²) *Haute*: Gynäkolog. Untersuch. b. Schizophrenen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 27. — ⁹³) *Heberer*: Beitrag zur gynäk. Neurosenlehre. Zentralbl. f. Gynäk. 1923, Nr. 35. — ⁹⁴) *Henning*: Der Geruch. Leipzig 1924. — ⁹⁵) *Henry*: Diagnose und Behandl. d. Lumbosakralschmerzen. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1914, Nr. 20. — ⁹⁶) *Hermkes*: Über den Wert chirurg. Behandl. von Neurosen u. Psychosen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 89. — ⁹⁷) *Heynemann*: Zur Ätiologie d. Prolapses. Zentralbl. f. Gynäk. 1924, Nr. 3. — ⁹⁸) *Hirsch, M.*: Frauenarbeit u. Frauenkrankheiten, Handb. v. *Halban-Seitz*. 1924. — ⁹⁹) Derselbe: Dysmenorrhoe in Beziehung zu Körperbau u. Konstitution. Zentralbl. f. Gyn. 1923, Nr. 26 u. 39. — ¹⁰⁰) *v. Hoeßlin*: Die Schwangerschaftslähmungen usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 88. — ¹⁰¹) *Hofbauer*: Der hypophysäre Faktor beim Zustandekommen menstrueller Vorgänge usw. Zentralbl. f. Gynäk. 1924, Nr. 3. — ¹⁰²) *Hofmeier*: Frauenkrankheiten. Leipzig 1908. — ¹⁰³) *Hofstätter*: Über eingebildete Schwangerschaft. Berlin-Wien 1924. — ¹⁰⁴) *Hölder, H.*: Zur Klinik d. Retroflexio uteri mobilis usw. In.-Diss. Tübingen 1912. — ¹⁰⁵) *Hübner*: Suggestionsbehandlg. von neurot. Menstruationsstör. usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 25. — ¹⁰⁶) *Hürzeler*: Beitr. z. Frage der Beeinflussung d. Blutzuckers durch das Ovarium. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 54. — ¹⁰⁷) *Infroit u. Royole*: Eingebildete Schwangerschaft. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1921, Nr. 18. — ¹⁰⁸) *Janet u. Raymond*: Les obsessions et la psychasthénie. Paris 1911. — ¹⁰⁹) *v. Jaschke*: Zur Wertung u. Behandl. der Retroflexio uteri usw. Wien. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 38. — ¹¹⁰) *v. Jaschke u. Pankow*: Lehrbuch der Gynäkologie. 1921. — ¹¹¹) *v. Jauregg*: Bemerkungen zu *Bossi* usw. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 47. — ¹¹²) *Kämmerer-Lorber*: Über zentrale Reizerschein. bei endokrin. Stör. usw. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 7. — ¹¹³) *Kappis*: Beiträge z. Frage der Sensibilität der Bauchhöhle. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 26. — ¹¹⁴) *Kehrer, E.*: Über Ausfallserscheinungen. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1913, Nr. 31. — ¹¹⁵) Derselbe: Ursache und Behandlg. der Unfruchtbarkeit. Dresden-Leipzig. — ¹¹⁶) *v. Kemnitz*: Der asthenische Infantilismus usw. In.-Diss. München 1913. — ¹¹⁷) *King, J. E.*: Einfluß der Drüsen mit inn. Sekretion usw. (Amerik.) Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1921, Nr. 39. — ¹¹⁸) *Klebe-Nebenius*: Osteomalazie u. Dem. praecox. Med. Klinik 1911, Nr. 52. — ¹¹⁹) *Kleist*: Postoperative Psychosen. Berlin 1916. — ¹²⁰) *Koblanck-Roeder*: Tierversuche über Beeinflussung d. Sexualsystems usw. Berlin. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 40. — ¹²¹) *Köhler*: Ovarienbefunde bei Kriegsamennorrhoe. Zentralbl. f. Gynäk. 1918, Nr. 15. — ¹²²) *König-Linzenmeyer*: Über die Bedeutung gyn. Erkrankungen usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 51. — ¹²³) *Köppen*: Über osteomalazische Lähmungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 22. — ¹²⁴) *Krantz*: Über d. Zusammenhang zw. gyn. Operationen u. Psychosen. In.-Diss. Bonn 1915. — ¹²⁵) *Kretschmer*: Med. Psychologie. Leipzig 1922. — ¹²⁶) Derselbe: Über Hysterie. Leipzig 1923. — ¹²⁷) Derselbe: Körperbau und Charakter. Berlin 1921. — ¹²⁸) *Krönig*: Über die Bedeutung funkt. Nervenkrankh. f. d. Diagnost. u. Ther. in der Gyn. Leipzig 1902. — ¹²⁹) *Krönig-Pankow*: Gynäkologie. Berlin 1921. — ¹³⁰) *Kunz*: Herpes zoster im Wochenbett. Zentralbl. f. Gynäk. 1913, Nr. 4. — ¹³¹) *Küstner*: Sitzungsber. Zentralbl. f. Gynäk. 1924, Nr. 12. — ¹³²) Derselbe: Lehrbuch der Gynäkologie. Jena 1919. — ¹³³) *Labhardt*: Zur Frage der Ätiologie d. Vaginitis simplex. Zentralbl. f. Gynäk. 1919, Nr. 47. — ¹³⁴) *Landau*: Gyn. Befund u. spezial. Behandl. Berlin. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 37. — ¹³⁵) *Landeker*: Neurogyn. Krankheitsbilder usw. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1922, Nr. 16. — ¹³⁶) *Latzko*: Über Osteomalazie. Allg. W. med. Zeitg. 1892. — ¹³⁷) *Lennander*:

Zentralbl. f. Chirurg. 1901. — ¹³⁸) *Liegner*: Die Suggestivbehandlg. in d. Frauenheilk. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 3. — ¹³⁹) *Liepmann, W.*: Psychotherap. u. Gyn. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1923, Nr. 17. — ¹⁴⁰) Derselbe: Psychologie der Frau. Berlin-Wien 1922. — ¹⁴¹) Derselbe: Die eingebildete Schwangerschaft. Med. Klinik 1923. — ¹⁴²) Derselbe: Psycho-organ. Korrelationen in der Gyn. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 29. — ¹⁴³) *Lomer*: Zur Beurteilung d. Schmerzes in der Gyn. Wiesbaden 1899. — ¹⁴⁴) *Makenzie*: Krankheitszeichen u. ihre Auslegung. Leipzig 1921. — ¹⁴⁵) *Martius*: Pathogenese innerer Krankheiten. Leipzig-Wien 1909. — ¹⁴⁶) Derselbe: Konstitution u. Vererbung. Berlin 1914. — ¹⁴⁷) *Matthes*: Der Infantilismus, die Asthenie usw. Berlin 1912. — ¹⁴⁸) Derselbe: Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1914. — ¹⁴⁹) Derselbe: Prolaps- u. Retroflexionsfragen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 40. — ¹⁵⁰) Derselbe: Die Konstitutionstypen des Weibes usw. Handb. v. *Halban-Seitz*. Berlin-Wien 1924. — ¹⁵¹) Derselbe: Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 26. — ¹⁵²) *Matthes*: Arch. f. Gynäkol. 1923, Nr. 2. — ¹⁵³) *Mayer*: A.: Über die chirurg. Ära in der Gyn. usw. Zentralbl. f. Gyn. 1922, Nr. 12. — ¹⁵⁴) Derselbe: Hypoplasie u. Infantilismus usw. Hegars Beiträge 15. 1910. — ¹⁵⁵) Derselbe: Über Störungen von Menstruation u. Schwangerschaft durch psych. Alteration. Zentralbl. f. Gynäkol. 1917, Nr. 24. — ¹⁵⁶) Derselbe: Zur Behandlung d. Retroflexio uteri. Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, Nr. 32. — ¹⁵⁷) Derselbe: Die Bedeutung d. Infantilismus in Geb. u. Gyn. Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, Nr. 23. — ¹⁵⁸) Derselbe: Die Lehre *Bossis* usw. Wien. klin. Wochenschr. 1913. — ¹⁵⁹) *Melchior*: Neuere Fragestellungen zur Tetanie. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 18. — ¹⁶⁰) *Menge*: Zur Therap. d. Dysmenorrhoe. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 33. — ¹⁶¹) Derselbe: *Opitz*, Handb. der Frauenheilkunde. Wiesbaden 1913. — ¹⁶²) *Meyer*: E.: Die Bezieh. der funktionellen Neurosen usw. zu den Erkr. der weibl. Genital. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 23, H. 1. — ¹⁶³) *Mosbacher*: Funkt. Stör. im weibl. Genitale usw. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie 74, H. 2. — ¹⁶⁴) *Mott, F. W.*: Die Geschlechtsorgane in ihren Beziehungen zu Geisteskrankh. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 10. — ¹⁶⁵) *Müller, A.*: Zur Behandlg. des Schwangerschaftserbrechens. Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, Nr. 26. — ¹⁶⁶) *Müller, L. R.*: Das vegetative Nervensystem. Berlin 1920. — ¹⁶⁷) *Naegeli*: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. Leipzig 1919. — ¹⁶⁸) *Neurath*: Über Fettkinder. Wien. klin. Wochenschr. 1911. — ¹⁶⁹) *Novak*: Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 30. — ¹⁷⁰) Derselbe: Über das Wesen des Kreuzschmerzes. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 3. — ¹⁷¹) Derselbe: Zur Therapie d. Kreuzschmerzen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 11. — ¹⁷²) Derselbe: Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 26. — ¹⁷³) *Novak* u. *Porges*: Zur Kenntnis des Schmerzphänomens usw. Zentralbl. f. Gynäkol. 1917, Nr. 40. — ¹⁷⁴) *Nürnbergger*: Therap. präsakrale Injektionen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 44. — ¹⁷⁵) *Oehleker*: Das Phrenikusfernsymptom usw. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 1. — ¹⁷⁶) *Opitz*: Zur Bewertung des Schmerzes bei Frauenleiden. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 82. — ¹⁷⁷) Derselbe: Die Übererregbarkeit der glatt. Muskulatur der weibl. Geschlechtsorgane. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 40. — ¹⁷⁸) *Ortenau*: Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 44. — ¹⁷⁹) *Oldfield*: Subjektive Erschein. v. seiten der Beckenorgane usw. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, Nr. 19. — ¹⁸⁰) *Parcker*: Die Bedeutung der psychogenen Kriegskomponente bei der Bewertung gynäkolog. Leiden. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 13/14. — ¹⁸¹) *Peiser*: Über postoperative Magen- und Darmlähmungen. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 23. — ¹⁸²) *Peretti*: Gyn. Behandlg. u. Geistesstör. Berlin. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 23. — ¹⁸³) Derselbe: Über Gynäkologie u. Psychiatrie. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, Nr. 41. — ¹⁸⁴) Derselbe: Noch einiges zum Kapitel: Gynäk. u. Psychiatrie. Med. Klinik 1913, Nr. 7. — ¹⁸⁵) *Peritz*: Über Eunuchoiden. Neurol. Zentralbl. 1910. — ¹⁸⁶) *Pfeilsticker*: Hirntumoren u. Psychosen nach gyn. Operationen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 30. — ¹⁸⁷) *Pfister*: Die Wirkung

der Kastration auf die weibl. Organismus. Arch. f. Gynäkol. 56. — ¹⁸⁸) *Porchownik*: Über d. Übertragung d. Schmerzempfind. bei Erkrank. d. weibl. Genitale (russisch). Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, Nr. 7. — ¹⁸⁹) Derselbe: Zur Frage d. Transferenz d. Schmerzen usw. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, Nr. 13. — ¹⁹⁰) *Pototzki*: Das Pubertätsbasedowoid. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 4. — ¹⁹¹) *Reder*: Gynäk. Rückenschmerzen. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 48. — ¹⁹²) *Richter*: Sympathikus, innere Sekretion in Affektivität. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 20. — ¹⁹³) *Riggles*: Bezieh. zw. Krämpfen u. Genitalerkrank. (Amerik.) Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1917, Nr. 49. — ¹⁹⁴) *Rihemann*: Die Initialsymptome der Osteomalazie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 6. — ¹⁹⁵) *Ryser*: Blutzucker während der Schwangerschaft. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 106. — ¹⁹⁶) *Schauta*: Lehrbuch der ges. Gynäkologie. Wien 1898. — ¹⁹⁷) *Schickele*: Die Rolle des Ovariums usw. Verhandl. d. 28. Kongr. f. inn. Med. 1911. — ¹⁹⁸) *Schlesinger*: Die senile Osteomalazie. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 18. — ¹⁹⁹) *Schmitt*: Über die Behandlg. d. Dysmen. u. Sterilität. Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 7a. — ²⁰⁰) *Schneider, K.*: Die Daseinsweisen der Hysterie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 82. — ²⁰¹) *Schokaert*: Psychopathien genitalen Ursprungs. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, Nr. 40. — ²⁰²) Derselbe: Wahnsinn, bedingt durch gynäk. Einflüsse. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, Nr. 40. — ²⁰³) *Schroeder*: Berlin. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 1. — ²⁰⁴) *Schultze, B. S.*: Gynäkologie in Irrenhäusern. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 20. — ²⁰⁵) Derselbe: Für Diagnose u. operat. Behandl. der weibl. Irren. Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, Nr. 14. — ²⁰⁶) Derselbe: Über die Notwendigkeit gyn. Diagnose u. operat. Therapie in d. Irrenhäusern. Gynäkol. Rundschau 1912. — ²⁰⁷) Derselbe: Über Diagnose u. operat. Behandl. der Genitalkr. der weibl. Irren. Med. Klinik 1913, Nr. 1. — ²⁰⁸) Derselbe: Sitzungsber. Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, Nr. 33. — ²⁰⁹) *Seitz*: Über galvan. Nervenmuskelerregbar. in d. Schwangerschaft usw. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 16. — ²¹⁰) Derselbe: Sitzungsber. Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, Nr. 20. — ²¹¹) Derselbe: Sitzungsber. Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, Nr. 24. — ²¹²) *Sellheim*: Sitzungsber. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 12. — ²¹³) Derselbe: Sitzungsber. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 26. — ²¹⁴) *Siemerling*: Gynäkologie u. Psychiatrie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 39. — ²¹⁵) Derselbe: Bemerkungen zu *Bossi* usw. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 12. — ²¹⁶) Derselbe: Hypnose in der Geburtshilfe u. Gynäkologie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 21. — ²¹⁷) *Singer*: Meine Anschauungen in d. Entstehung u. Klinik der Gallensteinkrankh. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1924, Nr. 1. — ²¹⁸) *Skutsch*: Operation bei Reflexneurosen Bericht Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, Nr. 34. — ²¹⁹) *Snegireff*: Arch. f. Gynäkol. 59 u. 62. — ²²⁰) *Specht*: Vegetatives Nervensystem u. Geistesstör. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 84. — ²²¹) *Sperling*: Ein Fall von unstillbarem Erbrechen usw. Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, Nr. 2. — ²²²) *Stemmer*: Über psychotherap. Erfahr. in d. Frauenheilk. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 5. — ²²³) Derselbe: Über Psychodiagnostik u. Psychotherap. in der Frauenheilk. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 12. — ²²⁴) *Sterling*: Klin. Studien über den Eunuchoidismus usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 16. — ²²⁵) *Stiller*: Grundzüge der Asthenie. Stuttgart 1916. — ²²⁶) *Stolper*: Über d. Einfl. d. weibl. Keimdrüsen auf den Zuckerstoffwechsel. Gynäkol. Rundschau 1912, Nr. 3. — ²²⁷) *Straßmann*: Differentialdiagnose d. Kreuzschmerzen bei Frauen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1923, Nr. 15. — ²²⁸) *Stratz*: Sitzungsber. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 30. — ²²⁹) *Strauß*: Wirkungen d. Röntgenstrahlen bei Epilepsie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921. — ²³⁰) *Tandler-Grohs*: Über den Einfluß d. Kastration auf d. Organismus. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 30. 1910. — ²³¹) *Thies*: Über die Lokaldiagnose abdominaler Erkrankungen usw. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 8. — ²³²) Derselbe: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 27, H. 3. — ²³³) *Urstein*: Einfluß des Klimakteriums

auf d. Psyche d. Weibes. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, Nr. 19. — ²³⁴) *Walther*: Handbuch v. *Menge-Opitz*. Wiesbaden 1913. — ²³⁵) Derselbe: Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, Nr. 16. — ²³⁶) Derselbe: Sitzungsber. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 38. — ²³⁷) Derselbe: Der Einfluß v. Allgemeinerkr. d. Körpers auf die weibl. Genitalorgane. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 37. — ²³⁸) Derselbe: Die psychogene Ätiologie u. die Psychotherap. des Vaginismus. Münch. med. Wochenschr. 1909. — ²³⁹) Derselbe: Über die Bedeutung psychoneurotischer Symptome für die Gynäk. Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, Nr. 16. — ²⁴⁰) Derselbe: Über den Einfluß des Nervensystems auf die Funktionen des weibl. Genitale. Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. u. Gynäkol., Jg. 2. — ²⁴¹) Derselbe: Über die sogenannten psychoneurot. Ausfallserscheinungen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1909. — ²⁴²) Derselbe: Über den psychogenen Pruritus vulvae usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 18. — ²⁴³) Derselbe: Psychoneurose u. Gynäk. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 86, Ergänzungsheft. — ²⁴⁴) Derselbe: Psychotherapie, Handb. v. *Halban-Seitz*. Berlin-Wien 1924. — ²⁴⁵) Derselbe: Gynäkologie u. Allgemeinerkrankung. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 9. — ²⁴⁶) Derselbe: Die klin. Bedeutung bedingter Reflexe usw. Sitzungsber. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 26. — ²⁴⁷) *Webb*: Ovarielle Dyspepsie. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, Nr. 33. — ²⁴⁸) *Weber*: Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper usw. Berlin 1910. — ²⁴⁹) *Weidenreich*: Über partiellen Riechlappendefekt usw. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. 1914. — ²⁵⁰) *Werdnig*: Beitrag zur vulnerablen Psyche. Wien. klin. Rundschau 1919. — ²⁵¹) *Werth*: Über Entstehung v. Psychosen im Gefolge von Operationen am weibl. Geschlechtsapparate. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Gynäkol. 1888. — ²⁵²) *Westphal*: A. Organ. Erkrank. d. Zentralnervensystems u. ihre Bezieh. zur vorausgegang. operativ. Entfernung endokrin. Drüsen. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 22. — ²⁵³) *Windscheid*: Neuropathologie u. Gynäk. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 2. — ²⁵⁴) *Winter*: Menstruation u. Epilepsie. Sitzungsber. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 26. — ²⁵⁵) *Wulffen*: Das Weib als Sexualverbrecherin. Berlin 1923. — ²⁵⁶) *Zangemeister*: Ref. Sitzungsber. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 7. — ²⁵⁷) *Ziehen*: Ideenassoziation des Kindes. Samml. v. Abh. a. d. Geb. d. pädag. Psych. u. Ther. 1, 6. — ²⁵⁸) Derselbe: Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Ebenda 1 u. 2. — ²⁵⁹) *Zondek*: Vasomotorische Störungen im Klimakterium. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 82. — ²⁶⁰) Derselbe: Über pluriglanduläre Insuffizienz. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 11.

(Aus der psychiatrisch- neurologischen Klinik der Universität Innsbruck [Vorstand:
Prof. Dr. C. Mayer].)

Meinickes Trübungsreaktion (M. T. R.) in der Psychiatrie und Neurologie.

Von

Dr. Raimund Untersteiner,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 20. Oktober 1924.)

Unter den zahlreichen, in den letzten Jahren angegebenen Methoden für den Nachweis syphilitischer Erkrankungen im Serum hat sich die Trübungsreaktion *Meinickes* (M. T. R.) ohne Zweifel den ersten Platz neben der Wa. R. gesichert. Die außerordentliche Einfachheit ihrer Ausführung, die — von keiner anderen Luesserumreaktion erreichte — Schnelligkeit des Reaktionsablaufes, die hohe Empfindlichkeit, haben der M. T. R. eine rasche Verbreitung und allgemeine Anerkennung gebracht. Von mehreren Untersuchern wird der M. T. R. eine größere Leistungsfähigkeit als der Wa. R. zugeschrieben, sie fanden, daß manchmal die M. T. R. nicht nur früher die syphilitische Erkrankung im Serum anzeigt als die Wa. R., sondern auch, daß die M. T. R. die positive Reaktion nach spezifischer Behandlung länger beibehält. Dieselbe Erfahrung konnten auch wir bei unseren Untersuchungen machen, wie weiter unten eingehender ausgeführt werden soll. Freilich birgt gerade diese hohe Empfindlichkeit der M. T. R. die Gefahr unspezifischer Ergebnisse in sich. Wir konnten mit einer Reihe von anderen Untersuchern feststellen, daß dem Übergewichte an einwandfreien positiven Ergebnissen bei der M. T. R. gegenüber der Wa. R. ein, wenn auch sehr geringgradiges, Überwiegen unspezifischer Reaktionen bei der M. T. R. gegenübersteht. Aus diesem Grunde scheint die M. T. R. für den alleinigen Gebrauch als serologische Untersuchungsmethode für den Luesnachweis noch nicht voll geeignet, man wird *vorläufig* die Wa. R. als verläßlichsten serologischen Indikator syphilitischer Erkrankung nicht entbehren können. Jedenfalls aber wird uns mit der Anwendung der M. T. R. die Möglichkeit geboten, eine größere Zahl positiver Seren zu erfassen, als dies mit der Wa. R. allein möglich war. Ein weiterer, sehr beträchtlicher Vorteil der M. T. R. ist die kaum übertreffbare Einfachheit ihrer Ausführung und die Schnelligkeit, mit der sie positive

Reaktionen zur Darstellung bringt. Die M. T. R. kann in jedem klinischen Laboratorium, auch bei primitivster Einrichtung, durchgeführt werden, vorausgesetzt ein entsprechend großes Vergleichsmaterial und die nötige Erfahrung des Untersuchers, sie ist ferner zur raschen Orientierung, wie sie nicht selten erwünscht oder notwendig ist, ganz besonders geeignet. Der Ansicht *Meinickes*, der seine Reaktion für den Gebrauch durch den praktischen Arzt für reif erklärt, sind die meisten Untersucher wohl mit Recht entgegengetreten. So bestechend die einfache Ausführung und Ablesung der M. T. R. sein mag, so weiß doch jeder, der sich mit dieser Reaktion eingehend beschäftigt, daß in ihr manche Schwierigkeiten verborgen sind, die bei zu kleinem Untersuchungsmaterial, insbesondere aber bei unzureichender Schulung zu fehlerhaften oder zumindest zu zweifelhaften Ergebnissen führen und diese so wertvolle und elegante Reaktion nur in Mißkredit bringen könnten.

Die Wa. R. wurde (an unserem Untersuchungsmaterial) in der Originalmethode durchgeführt¹⁾. *Zeissler*, der ebenso wie *Becker* mit der *Kaupschen* Technik der Wa. R. besonders günstige Ergebnisse erzielte, wies vor kurzem mit Recht nachdrücklich darauf hin, daß bei den bisher durchgeführten vergleichenden Untersuchungen über die Trübungs- oder Flockungsreaktion und Wa. R., letztere meist nicht in ihrer leistungsfähigsten Fassung angewendet wurde, daher die Gegenüberstellung der Ergebnisse oft mit Unrecht zuungunsten der Wa. R. ausfallen mußte. Für eine einwandfreie vergleichende Bewertung der Leistungsfähigkeit zweier, in verschiedenen Systemen arbeitenden Reaktionen ist es von prinzipieller Bedeutung, daß die Empfindlichkeit der beiden Reaktionen gleich nivelliert ist bzw. daß beide Reaktionen in der möglichst optimalen Schärfe zur Anwendung kommen, da ja anderenfalls die Unterlegenheit der einen oder anderen Methode dann nur eine scheinbare sein kann. Viele Arbeiten, die sich mit vergleichenden Untersuchungen über die M. T. R. und Wa. R. beschäftigen, lassen eine Angabe über die angewendete Technik der Wa. R. ganz vermissen, unsere Ergebnisse würden im Sinne *Zeisslers*, d. h. bei Anwendung der *Kaupschen* Technik, vielleicht eine kleine Korrektur zugunsten der Wa. R. erfahren.

Fast alle über die M. T. R. veröffentlichten Berichte stammen aus serologischen Laboratorien, in denen Seren aus allen Krankheitsgebieten untersucht werden, sie beschäftigen sich also ganz allgemein mit den Leistungen der M. T. R. auf dem Gesamtgebiete syphilitischer Erkrankungsformen. Unsere Untersuchungen, die insgesamt eine Reihe von weit mehr als 2000 Seren umfassen, wurden in 1437 Fällen (mit 1856 Untersuchungen) an Kranken unserer Klinik angestellt und es schien uns eine vergleichende Gegenüberstellung der M. T. R. und

¹⁾ Hygienisches Institut, Prof. Dr. A. Lode. Dermatologische Klinik, Prof. Dr. Merk.

Wa. R. an diesem fast ausschließlich neurologisch-psychiatrisch orientierten Krankenmateriale von Interesse.

Wir hielten uns bei der Ausführung der M. T. R. an die Vorschrift *Meinickes*. Die Extrakte, von denen stets je zwei, ein dünner und ein dichter, zur Anwendung kamen, bezogen wir von der Adlerapotheke in Hagen (Westfalen). In fast allen Fällen verwendeten wir neben der von *Meinicke* vorgeschriebenen Menge von 0,2 ccm Serum auch noch 0,1 ccm Serum, da wir die Beobachtung gemacht hatten, daß in seltenen Fällen die Verwendung von 0,1 ccm Serum die positive Reaktion besser zur Darstellung brachte als bei 0,2 ccm Serum. In letzter Zeit sahen wir jedoch, bei Verwendung neuer Extrakte (60¹⁴), nicht selten unspezifische Trübungen bei Anwendung von 0,1 ccm Serum und wir beschränken uns nunmehr ausschließlich auf eine Serummenge von 0,2 ccm. Wir haben schon in einer früheren Mitteilung auf Grund einer größeren Reihe von Paralleluntersuchungen mit 0,05, 0,1, 0,2 und 0,3 ccm Serum hingewiesen, daß die von *Meinicke* mit 0,2 ccm angegebene Serummenge das Optimum darstellt.

Nach der Angabe *Meinickes* ist die Reaktion nach spätestens 2 Stunden beendet, eine Zeitspanne, die nach unseren u. a. Erfahrungen wohl etwas zu kurz bemessen ist. Man sieht ab und zu sicher spezifische Trübungen noch in der 3. oder 4. Stunde auftreten. Eine Ablesung von Trübungen, die allenfalls nach der 5. Stunde entstehen, halten wir für durchaus unsicher und leicht irreführend, denn wir konnten von der 5. bis 6. Stunde an, allerdings recht selten, das Auftreten von ganz leichten Trübungen in sicher nicht syphilitischen Seren beobachten.

Es hat sich uns folgendes Ablesungsschema bisher gut bewährt: Die als positive Reaktion sich zeigende Trübung wird in der 1., 2. und 4. Stunde abgelesen. Alle jene Seren, die bis zur 4. Stunde keine Spur von Trübung zeigen, werden *endgültig* als negativ bezeichnet. An denjenigen Seren, die bis zur 4. Stunde eine mehr oder minder ausgesprochene Trübung zeigten, wird in der 8. und als endgültiges Ergebnis in der 24. Stunde die der Trübung folgende Flockung abgelesen. Der Verzicht auf ein Ablesen der Flockung, wie in der Originalvorschrift *Meinickes*, erscheint uns unbegründet, da ja einerseits *nur* an denjenigen Seren die Trübung abgelesen wird, die sich bis zur 4. Stunde trübten, anderseits die Registrierung des Ausflockungsgrades einen mehr objektiven Gradmesser für die Intensität der positiven Reaktion bietet als die Beurteilung des Trübungsgrades, wie dies übrigens schon *Elkeles*, der für die Bewertung des Reaktionsausfalles die Ablesung der „Kuppe“ vorgeschlagen hat, angibt. Die Ablesung der Flockung nach 24 Stunden, an sämtlichen Seren, also nicht nur an Seren, die bis zur 4. Stunde trübten, wie dies von mehreren Autoren in Vorschlag gebracht wurde, ist nach unseren u. a. Erfahrungen unbedingt unzulässig.

Die Verwendung lipämischer oder leicht hämolytischer Seren ist durchaus zulässig, bei ersteren ist die Formalinkontrolle, auf die man sonst im allgemeinen bei entsprechender Übung verzichten kann, von Vorteil.

Auf eine Stabilisierung des Extrakt-Kochsalzgemisches durch Alkalisierung, wie sie von *Meinicke* vor kurzem zur Vermeidung einer eventuellen Nachtrübung des Extrakt-Kochsalzgemisches angegeben wurde, haben wir bei unseren bisherigen Untersuchungen verzichtet, nachdem wir uns überzeugt hatten, daß bei entsprechend raschem Arbeiten und einer jemaligen Verwendung von nicht mehr als 11 ccm Extrakt-Kochsalzgemisch die Gefahr einer störenden Nachtrübung nicht besteht. Bei Zusatz von Alkali erfolgt die Nachtrübung wesentlich langsamer. Die Alkalisierung, wie sie *Meinicke* angibt, bietet so allerdings die Möglichkeit, die jeweilige Extrakt-NaCl-Mischung durch längeres oder kürzeres Zuwarten auf den gewünschten bzw. optimalen Opalescenzgrad zu bringen, was bei Nichtanwendung der Alkalisierung nicht möglich ist, da man dann die Extrakt-NaCl-Mischung in den jeweils unmittelbar nach der Mischung entstandenen Opalescenzgraden verwenden muß. Bei Anwendung der *Hohnschen* „M. T. R.-Sole“ (mit Pottasche stabilisiertes Extrakt-Kochsalzgemisch) scheint die Gefahr störender Nachtrübung vermieden, jedoch verlangt die *Hohnsche* Modifikation der M. T. R. die Anwendung des Brutschrankes während des Reaktionsablaufes und Inaktivieren der Seren.

Wir bringen in nachfolgender Tabelle die Ergebnisse unserer Untersuchungen:

Diagnose	Zahl der unter- suchten Fälle	Wa.R.+ M.T.R.+	Wa. R. n M.T.R. n	Wa.R.+ M.T.R. n	Wa. R. n M.T.R.+
Dem. paral.	70	63	0	1	6
Tabes dors.	68	40	18	5	5
Lues cerebrospinalis	98	72	8	6	12
Lues hered.	10	6	2	2	0
Lu. latens	77	62	0	6	9
Skler. mult.	32	0	32	0	0
Myelitis	18	0	18	0	0
Encephalitis epidemica	24	0	24	0	0
Striär. Syndr.	68	0	68	0	0
Meningitis Tbc.	9	0	6	0	3
Meningitis epidemica	3	0	3	0	0
Meningitis purulenta	5	0	5	0	0
Tumor cerebri	34	0	34	0	0
Tumor spinalis					
Arterioskler. cerebri	64	0	63	1	0
Neuritis	87	0	84	2	1
Polyneuritis					
Summe	667	243	365	23	36

(Fortsetzung der Tabelle S. 721).

Diagnose	Zahl der unter- suchten Fälle	Wa.R. + M.T.R. +	Wa. R. n M. T. R. n	Wa. R. + M. T. R. n	Wa. R. n. M.T.R. +
Bulbärparal.	667	243	365	23	36
Poliomyelitis ant. akut. . .	84	0	84	0	0
Amyotroph. Lat. sklerose . .					
Myasthen. pseudoparal. . .					
grav.					
Little Krankh.					
Chorea minor	85	0	85	0	0
Malum Potti					
Paral. agit.					
Muskeldystroph.					
Schizophrenie					
Manisch-depress. Irresein . .	38	0	38	0	0
Epilepsie	24	0	24	0	0
Alkoholismus	73	0	73	0	0
Delir. tremens					
Morphinismus					
Funktionelle Neurosen . . .	466	0	461	0	5
Hysterie usw. usw. . . .					
Summe.	1437	243	1130	23	41

Zu obenstehender Tabelle ist zu bemerken, daß bei allen Fällen von Dementia paralytica, Tabes dorsalis und Lues cerebrospinalis das in der Tabelle verzeichnete Reaktionsergebnis sich auf die erste Untersuchung bei der Aufnahme in die Klinik bezieht. Alle weiteren Ergebnisse der Serumuntersuchung im Verlaufe oder nach der Behandlung sind hier nicht mitgezählt und werden bei der Besprechung der einzelnen Gruppen behandelt. Ebenso wurden alle Patienten mit einer syphilitischen Erkrankung des Z. N. S., welche, soweit sich dies feststellen ließ, kürzere Zeit vor dem Eintritte in die Klinik andernorts eine spezifische Behandlung durchgemacht hatten, in die Tabelle nicht eingetragen.

Dementia paralytica: Wie bereits oben erwähnt, kamen die in der Tabelle angeführten 70 Paralytiker, zum erstenmal in klinische Behandlung, keiner von ihnen hatte unmittelbar vor der Aufnahme eine spezifische Behandlung durchgemacht. Die klinische Diagnose war bei jedem Kranken, ebenso wie bei allen Fällen von Tabes dorsalis und Lues cerebrospinalis durch die Liquoruntersuchung (Wa. R., Goldsol, Phase I, Zellen) sichergestellt. Von den 70 hier angeführten Paralytischen, die sich zum Großteil in einem ziemlich vorgeschrittenen Krankheitsstadium befanden, wurden 60 einer Malariabehandlung unterzogen und es erstrecken sich unsere Beobachtungen an diesen Kranken nunmehr über $\frac{1}{2}$ bis 2 Jahre. Von diesen malariabehandelten Paralytikern konnten

27, unter welchen sich einige ausgezeichnete Remissionen befinden, durch etwa 1—2 Jahre fortlaufend untersucht werden und wurden an ihnen insgesamt 187 Serumuntersuchungen vorgenommen. Bei jedem Kranken wurde das Serum mindestens dreimal, in 8 Fällen 10—12mal untersucht.

Die hier angeführten 70 Paralysen zeigten vor der Behandlung 63mal eine positive Wa. R. und M. T. R., während von den übrigen 7 Fällen nur einer eine positive Wa. R. bei negativer M. T. R., 6 Fälle eine negative Wa. R. und positive M. T. R. zeigten. 4 von diesen letzteren boten eine schwach positive M. T. R. Die M. T. R. zeigte sich also in 5 von 70 Paralysefällen der Wa. R. überlegen.

Von besonderem Interesse war die Verfolgung der Wa. R. und M. T. R. nach der Malariabehandlung. Wir haben bisher, bei einer im Maximum etwas mehr als 2 Jahre laufenden Beobachtungsdauer unter 27 Paralysen nur 4 Fälle gefunden, bei denen sich der therapeutische Effekt der Fieberbehandlung auch im Serumbefunde entsprechend äußerte. Bei 2 Paralytikern fand sich ca. 1 Jahr nach Beendigung der Malariakur eine negative Wa. R. und M. T. R., bei 2 weiteren Paralysen nach 1 bzw. $\frac{1}{2}$ Jahr eine negative Wa. R. und eine, das eine Mal schwach, das andere Mal sehr stark positive M. T. R. Bei allen übrigen Paralysen blieb sowohl die Wa. R. als auch die M. T. R. bisher dauernd mehr oder minder stark positiv. Zu bemerken wäre noch, daß 3 von den Paralysen, die vor der Malariabehandlung eine negative Wa. R. gezeigt hatten, nach der Fieberbehandlung einen positiven Reaktionsausfall zeigten und diese im weiteren Krankheitsverlaufe bisher ebenso wie die M. T. R. dauernd beibehielten.

Etwa $\frac{1}{3}$ unserer Fälle wurde im Anschluß an die Malaria mit Salvarsan nachbehandelt. Einen Einfluß dieser Behandlung im Vergleich zu den nicht mit Salvarsan nachbehandelten Paralysen auf die Wa. R. oder M. T. R. konnten wir in keinem Falle feststellen. Ebenso wie alle anderen Untersucher, die sich mit der Malariabehandlung der Paralyse beschäftigten, konnten auch wir ein strengeres Parallelgehen der Serumreaktionen mit dem klinischen Krankheitsverlaufe nicht beobachten. Unter den gut remittierten Patienten befinden sich 12 mit seit etwa einem Jahre andauernd stark positiver Wa. R. und M. T. R. Von den 4 Paralysen, die eine Besserung des Serumbefundes, sei es in der Wa. R. und M. T. R. (2 Fälle) oder in der Wa. R. allein (2 Fälle) gezeigt hatten, zählen 2 zu unseren besten Remissionen. Wie sehr übrigens Vorsicht in der Verwertung des serologischen Befundes für die Prognosestellung an malariabehandelten Paralytikern geboten ist, zeigt ein Fall, der ein Jahr nach der Malariabehandlung nach ausgezeichneter Besserung und voll erlangter Berufsfähigkeit, negativer Wa. R. und M. T. R., fast negativem Liquorbefunde (vor der Behandlung sämtliche Reaktionen

+ + + + !), einige Tage nach der letzten Liquor- und Serumuntersuchung, welcher er sich aus freien Stücken unterzogen hatte, durch Suicid aus unbekannter Ursache endete. Die histologische Untersuchung des Gehirns ergab das Bild einer hochgradigen floriden, etwas atypisch lokalisierten paralytischen Erkrankung. Wir werden über diesen Fall, der uns in mehreren Beziehungen Interessantes zu bieten scheint, a. o. ausführlich berichten.

Wir können also kurz zusammenfassen, daß sich die M. T. R. an unserem Untersuchungsmateriale bei 70 Fällen von *Dementia paralytica* der Wa. R. etwas überlegen gezeigt hat. Von 70 Fällen boten 69 eine positive M. T. R. und 64 eine positive Wa. R. Von 60 malariabehandelten Paralytikern zeigten 59 eine positive M. T. R., 57 eine positive Wa. R. Ein strenges Parallelgehen der M. T. R. mit dem klinischen Verlaufe der Paralyse mit Malariabehandlung besteht im allgemeinen, ebenso wie bei der Wa. R., nicht. In einer geringen Zahl (2 von 27) überdauerte die positive M. T. R. die positive Wa. R. nach der Malariabehandlung.

Tabes dorsalis: Von 60 Patienten mit *Tabes dorsalis*, die unmittelbar vor der Aufnahme in die Klinik keine spezifische Behandlung durchgemacht hatten, zeigten 40 eine positive Wa. R. und M. T. R., je 5 Seren zeigten eine positive Wa. R. und negative M. T. R. bzw. negative Wa. R. und positive M. T. R. Bei 18 Seren fiel sowohl die Wa. R. als auch die M. T. R. negativ aus. Auch hier war die klinische Diagnose durch den Liquorbefund gestützt, bis auf 2 Fälle, die einen vollkommen negativen Befund im Liquor und Serum aufwiesen, bei denen aber die übrige Untersuchung die tabische Erkrankung außer jeden Zweifel setzte.

Die nach der Aufnahme durchgeführte Behandlung, zum Großteil Salvarsan- und Hg-Therapie, in 5 Fällen Malaria, ergab bei 12 Patienten im Verlaufe von 5—12 Monaten eine Besserung bzw. ein Negativwerden der Wa. R. und M. T. R. Ein wesentliches Auseinandergehen der Wa. R. und M. T. R. ergab sich bei diesen fortlaufend durchgeführten Untersuchungen nicht. Beide Reaktionen zeigten bei den 12 genannten Fällen zur selben Zeit negativen Ausfall. Die an 5 Fällen durchgeführte Malariatherapie mit anschließender Salvarsanbehandlung hatte bisher nur in einem Falle ein Negativwerden beider vor der Behandlung positiven Reaktionen im Gefolge.

Die Gegenüberstellung der Wa. R. und M. T. R.-Ergebnisse bei *Tabes dorsalis* zeigt sonach an unserem Krankenmateriale eine völlige Übereinstimmung beider Reaktionen. Auch während und nach der Behandlung finden sich keine nennenswerten Unterschiede.

Lues cerebrospinalis: In dieser, 98 Fälle umfassenden Gruppe unseres Untersuchungsmateriales finden sich sämtliche Formen der *Lues cerebri* bzw. *spinalis* ziemlich gleichmäßig vertreten. Keiner der hier in Frage

kommenden Patienten hatte unmittelbar vor der Aufnahme in die Klinik eine spezifische Behandlung durchgemacht. Von den 98 Kranken dieser Gruppe zeigten 72 eine positive Wa. R. und M. T. R., 8 eine negative Wa. R. und M. T. R., während 6 eine positive Wa. R. bei negativer M. T. R. und 12 eine negative Wa. R. bei positiver M. T. R. aufwiesen. Bei allen 98 Kranken war die Diagnose durch den ausnahmslos krankhaft veränderten Liquor (Goldsol, Phase I in allen Fällen, Wa. R. in 84 Fällen positiv, Pleocytose in 68 Fällen) gesichert.

Durch die spezifische Behandlung konnten wir in 13, vor der Behandlung Wa. R.- und M. T. R.-positiven Seren einen negativen Reaktionsausfall erzielen, der sich in der Wa. R. und M. T. R. jedesmal gleichzeitig einstellte. An 7 weiteren Fällen beobachteten wir eine ziemlich parallellaufende Abschwächung der vorher sehr stark positiven Wa. R. und M. T. R.

Bei der Lues cerebrosppinalis fand sich demnach eine Überlegenheit der M. T. R. über die Wa. R. in 6 von 98 Fällen. Wie bei unseren Kranken mit Tabes dorsalis zeigte sich auch hier im weiteren Krankheitsverlaufe bei fortlaufenden Untersuchungen nach der Behandlung kein nennenswerter Unterschied zwischen der M. T. R. und Wa. R.

Lues congenita: Hier ist die Zahl unserer Untersuchungen zu gering, um irgendwelche Schlüsse zu erlauben. Von 10 Fällen von Lues congenita zeigten 6 eine positive Wa. R. und M. T. R., 2 Fälle einen negativen Wa. R. und M. T. R., in 2 Fällen fiel nur die Wa. R. positiv aus. Die Wa. R. erscheint also in dieser, allerdings für eine sichere Bewertung an Zahl viel zu geringen, Gruppe der M. T. R. überlegen.

Lues latens: In dieser Gruppe fassen wir alle jene Fälle zusammen, bei welchen anamnestisch eine syphilitische Infektion mit Sicherheit erhoben wurde, klinisch jedoch keinerlei Anhaltspunkte für eine zurzeit bestehende syphilitische Erkrankung und einen negativen Liquorbefund neben einer positiven Seroreaktion boten, oder solche Fälle, die zwar über eine erfolgte Infektion selbst nichts anzugeben wußten, an denen aber bei vollständigem Fehlen von Krankheitserscheinungen, die sich mit einerluetischen Infektion in Zusammenhang bringen ließen, ein positiver Serumbefund erhoben wurde. Von den 77 Fällen dieser Gruppe boten 62 eine positive Wa. R. und M. T. R., 6 zeigten eine positive Wa. R. bei negativer M. T. R., 9 eine negative Wa. R. bei positiver M. T. R. Von diesen 77 Patienten unterzogen sich 54 einer antiluetischen Behandlung, und wir konnten im Laufe von 2--14 Monaten in 23 Fällen ein Negativwerden, in 5 Fällen eine gleichmäßige Abschwächung beider Reaktionen beobachten.

Auch bei der Sichtung der an unserem sonstigen Untersuchungsmateriale gewonnenen Ergebnisse, in welchem fast sämtliche organische

und funktionelle Erkrankungen des Nervensystems vertreten erscheinen, zeigt sich ein recht weitgehender Parallelismus zwischen der Wa. R. und M. T. R.

Unter 1114 Seren weisen 1102 (ca. 99%) eine negative Wa. R. und M. T. R. auf. Differenzen zwischen diesen beiden Reaktionen ergaben sich an 12 Seren, und zwar fand sich ein positiver M. T. R. bei negativer Wa. R. bei 3 Fällen von Meningitis tbc., 1 As. Vergiftung, 5 funktionellen Neurosen; 1 Ischias, 1 Restzustand nach „rheumatischer“ Facialislähmung und 1 Arterioscl. cerebri hatten umgekehrt eine positive Wa. R. bei negativer M. T. R. Von diesen wohl mit allergrößter Sicherheit als unspezifisch zu bezeichnenden Reaktionsausfällen interessieren besonders die 3 (von 9!) M. T. R.-positiven Fälle von Meningitis tbc. Irgendein Anhaltspunkt für eineluetische Erkrankung konnte in keinem der 3 Fälle weder klinisch noch autopsisch nachgewiesen werden. Unter den 5 M. T. R.-positiven funktionellen Neurosen befanden sich 2 Fälle mit offener Tbc. pulm.

Bemerkenswert ist ferner, daß unter den übrigen nicht syphilitischen Erkrankungen eine Reihe von Kranken vertreten ist, deren Serum während einer interkurrenten, hoch fieberhaften Erkrankung (Pneumonie, Scharlach, Erysipel, Parotitis, Sepsis usw.) untersucht wurde. Ferner finden sich unter den in der letzten Rubrik der Tabelle angeführten Erkrankungen eine Anzahl maligner Neoplasmen, rund 20 Fälle mit Ict. catarrh., kurz eine größere Anzahl von Kranken, deren Seren bekanntlich zu unspezifischen Reaktionen neigen. In keiner dieser Fälle zeigte sich eine unspezifische M. T. R. oder Wa. R.

Es zeigt sich demnach, daß die M. T. R. in nichtluetischen Seren eine etwas größere Neigung zu unspezifischen Reaktionsausfällen zeigt als die Wa. R. Als besonders auffallend muß das unter 9 Fällen von Meningitis tbc. 3mal jedenfalls unspezifische stark positive M. T. R.-Ergebnis bezeichnet werden.

Versuche, die M. T. R. auch der Liquordiagnostik dienstbar zu machen, wurden u. a. besonders von *Elkeles* unternommen. Die Anstellung der M. T. R. im Liquor cerebrospinalis ohne wesentliche Abänderung der Originaltechnik scheiterte bisher an den sehr häufig unspezifischen Ergebnissen. *Elkeles* verwendet den zu untersuchenden Liquor mit Normalserumzusatz und hat damit anscheinend recht befriedigende Erfahrungen gemacht. *Förtig*, der, allerdings an einem wenig umfangreichen Material, die Methode *Elkeles* nachprüfte, kam zu keinen durchaus befriedigenden Ergebnissen¹⁾.

¹⁾ *Anmerkung bei der Korrektur:* Wir haben während der Drucklegung dieser Arbeit eine Liquor-Reaktion mit M. T. R.-Extrakten ausgearbeitet, die, nach unseren bisherigen Erfahrungen an 136 Liquores, sehr gute Resultate gibt. Bericht erscheint in der „Klinischen Wochenschrift“.)

Zusammenfassung.

Vergleichende Untersuchungen der M. T. R. und Wa. R. an 1437 Seren organischer und funktioneller Erkrankungen des Nervensystems ergaben eine weitgehende Übereinstimmung beider Reaktionen. Bei 246 syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems finden sich in 181 Seren positive M. T. R. und Wa. R., in 28 Seren (11,4%) negative M. T. R. und Wa. R., in 14 (5,7%) Seren positive Wa. R. und negative M. T. R., in 23 (9,3%) Seren positive M. T. R. und negative Wa. R. Es ergibt sich demnach bei unseren syphilitischen Untersuchungsmaterial eine Übereinstimmung der Wa. R. und M. T. R. in 85% der Fälle bei einer Überlegenheit der M. T. R. über die Wa. R. in 3,6%.

Unter den übrigen 1191 untersuchten Seren, welche von den verschiedenartigsten neurologischen und psychiatrischen Erkrankungsformen stammen, finden sich 9 (0,6%) positive M. T. R. und 3 (0,2%) positive Wa. R., welche mit größter Wahrscheinlichkeit als unspezifische Ergebnisse gewertet werden müssen. Das Gesamtergebnis unserer Untersuchungen mit der M. T. R. und Wa. R. an 1437 Seren ergibt eine Übereinstimmung beider Reaktionen in 95,5%.

Literaturverzeichnis.

Meinicke: Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 9. Genaue Angabe der Technik. — Meinicke u. Grün: Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 2 u. Nr. 19. — Förtig: Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 6. — Derselbe: Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 12. — Elkeles: Med. Klinik 1923, Nr. 41. — Derselbe: Med. Klinik 1923, Nr. 45. — Klein: Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 8. — Sato: Med. Klinik 1923, Nr. 33. — Dold: Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 35/36. — Frey: Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 37/38. — Jäneke: Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 43. — Deicher: Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 31. — Derselbe: Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 46. — Kruchen: Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 2. — Untersteiner: Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 13. — Derselbe: Dermatolog. Wochenschr. 1924, Nr. 36. — Schultze: Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 14. — Hohn, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 11. — Klopstock u. Dölter: Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 23. — Pesch u. Schütt: Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 31. — Bruns: Med. Klinik 1924, Nr. 34. — Zur Linden: Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 34. — Zeißler und Jakobsthal: in „Serodiagnose der Syphilis“. Herausgegeben von Bruck. 1. Aufl. Verlag: Julius Springer.

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Halle a. S. [Geh.-Rat Prof, Dr. *Anton*].)

Chorea-Athetose bei der Little-Lähmung.

Ein Beitrag.

Von

Dr. Fritz Pfeiffer,

Assistent der Klinik.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Oktober 1924.)

In ihrer Lehre von der Erkrankung des striären Systems gibt das Forscherpaar *C. und O. Vogt* dem Gedanken Ausdruck, daß die Mehrzahl der Fälle sog. Littlescher Krankheit in pathologisch-anatomischer Beziehung die Veränderungen zeigen, die sie mit dem Namen Status marmoratus belegt haben. Diese Veränderungen finden sich besonders im inneren Teil des Nucleus caudatus und betreffen andererseits gern die dorsalen $\frac{2}{3}$ der Putamina. Das charakteristische marmorierte Aussehen des krankhaft veränderten, meist geschrumpften Neostriatums wird hervorgerufen durch Filze feiner Markfasern, die bei Anwendung von Weigert-Pal, Kultschitzkischen und bei anderen Markscheidenfärbungen deutlich hervortreten. Sie bilden sich beim unentwickelten Gehirn an Stellen, wo vorher zellige Elemente, d. h. in der Hauptsache die kleinen Ganglienzellen des Striatums ausgefallen sind. Nach der Ansicht der Forscher entspricht dieser Prozeß den sog. Plaques fibromyeliniques der Hirnrinde, die man in geringer Zahl wohl in jedem Gehirn antreffen dürfte. Jedenfalls rechnen sie mit der Möglichkeit, daß beide Veränderungen in ursächlichem Zusammenhang stehen, nur glauben sie, daß „das Striatum auf diese Ursache viel intensiver reagiere“. In cytoarchitektonischer Beziehung findet sich an Stelle der geschwundenen Ganglienzellen Anhäufungen von kleinen Gliakernen.

Die Autoren heben als besonders bemerkenswert hervor, daß man eine familiäre Disposition zu dieser Erkrankung anzunehmen berechtigt ist. Das Leiden sei angeboren.

Neben den spastischen Zuständen, in der Hauptsache seien es temporäre Spasmen, die zu den Hyperkinesen gerechnet werden, ebenso wie die choreatischen und athetotischen Bewegungen gehören zu dem dem Etat marbré entsprechenden Krankheitsbild Mitbewegungen mimischer

Art, Zwangslachen und Zwangswainen, Störungen der Artikulation, kurz die klinischen Symptome und so häufigen Begleiterscheinungen der spastischen cerebralen Kinderlähmung der Autoren.

Es ist zu betonen, daß die Fälle der Kasuistik weitgehend mit epileptischen bzw. epileptiformen Anfällen kompliziert waren. Auch verdient die Doppelseitigkeit der pathologisch-anatomischen Befunde besondere Erwähnung und der Umstand, daß das Pyramidensystem nicht nennenswert affiziert befunden wurde oder dessen Veränderungen für die Erklärung der klinischen Symptome ihnen ohne Bedeutung erschien. Einige der Gehirne zeigten einen deutlich inneren Wasserkopf, ein Umstand, auf den ich hinweisen möchte.

Die Forschung der vergangenen Jahre hat sich vielfach mit der Lokalisation des „extrapyramidalen Symptomenkomplexes“ bzw. seinem pathologischen anatomischen Korrelat beschäftigt. Für uns kommen hier in erster Linie die Hyperkinesen in Betracht. Die Fundamente zu dieser Forschungsrichtung legte *Anton* durch seine Mitteilung des bekannten Falles *Cassian H.*, den *C. Vogt* übrigens auch als zum Status marmoratus gehörig auffaßt. Hierbei handelte es sich um bilaterale Krankheitsherde in den Putamina, auf die *Anton* die choreatischen Bewegungsstörungen des *Cassian* bezog.

Bekanntlich sind eine ganze Anzahl regionärer Erkrankungsprozesse des Stammhirn und benachbarter Teile zur Erklärung der choreatischen Bewegung herangezogen worden und auch experimentelle Reizungen verschiedener Gegenden ergaben diesbezügliche Resultate. *Jacob* hat in einem größeren Referat 1921 und auch späterhin das Material gesichtet. Deshalb genügt es, wenn hier ganz kurz auf die wesentlichsten Ergebnisse der Forschung eingegangen wird.

Neben *Antons* Mitteilung hat die *Bonhoeffersche* Bindearmtheorie der Chorea den Anspruch, als grundlegend für die Forschungsrichtung bezeichnet zu werden, die von *Foerster*, *Muratow*, *Bremme* und anderen gestützt wurde. — Choreatische Bewegungsstörungen wurden von *Menzel* bei Kleinhirnatrophie beobachtet. *Gowers* wieder brachte sie mit dem Sehhügel in Verbindung und bekanntlich gehören choreatische athetotische Bewegungen zum *Dejerinschen* Thalamussyndrom. — *Nissl von Meyendorff* wiederum fand in einem Fall lediglich eine starke doppelseitige Atrophie der roten Haubenkerne, andere Autoren beschrieben Veränderungen des subthalamischen Gebietes. *Jacob* berichtet über einen Fall von Chorea, bei dem Blutungen in der Form einer Polioencephalitis haemorrhagica sich lediglich um den Aqueductus herum fanden, an den hinteren Vierhügeln, ohne Beteiligung der Bindearme, weiterhin nach vorn auch im ventromedialen Thalamuskern, im Höhlengrau des 3. Ventrikels, ebenso im Hypothalamus, ohne jedoch Striatum und Pallidum zu tangieren.

„*V. Economo* und *Karplus* haben durch Läsion der lateral vom roten Kern gelegenen Haubenfaserung choreatisch-athetotische Bewegungen erzeugen können.“ Dabei wiesen sie nach, daß das Pyramidensystem am Zustandekommen dieser Hyperkinesen unbeteiligt war. Sie sprechen von einem Autonomwerden des roten Kernes“ (*Jacob*). Hier ist die Mitteilung *Haenels* von Interesse über eine cerebrale Kinderlähmung mit Hemiathose, der eine Hypertrophie dreier akzessorischer, motorischer Bahnen, und zwar der Vierhügel-Vorderstrangbahn, des Monakowschen Bündels und der akzessorischen Schleife *Bechterews* feststellte. Es handelt sich hier offenbar um Kompensationen, vielleicht auch im ungünstigen Sinne gewissermaßen um ein „Ins-Kraut-Schießen“.

Die nicht einheitlich pathologisch-anatomischen Befunde bei den choreatischen Bewegungsstörungen bringt man wohl am besten mit *Lewy* in der Weise unter einen Hut, daß man sie nicht als örtliche, sondern als Systemerkrankungen betrachtet. Ähnlich ist die Auffassung *Kleists*, daß diese Störungen, die Mitbewegung usw., nicht allein bei Erkrankung des Striatums selbst, sondern auch dann sich eindfinden, wenn diejenigen Bahnen und Schaltkerne, die in Beziehung zu striopetalen Impulsen stehen, alteriert sind, also das Kleinhirnbindearmsystem, dann der Thalamus, der Nucleus ruber usw. „Daß zum Zustandekommen des striären Syndroms eine beträchtliche Intaktheit des spino-corticalen Reflexbogens notwendig ist, ist eine Vermutung, die das Forscherpaar *Vogt* ausgesprochen hat. Die Athetose sistiert nach operativer Entfernung der motorischen Region, vordere Zentralwindung (*Horsley*)“.

Als Einwand gegen das Prävalieren der Striatum- bzw. Pallidumdefekte bei der Genese der auffälligen Hyper- und Akinesen wird der nicht seltene Befund von kleinen Erweichungsherden in diesen Bezirken bei Abwesenheit typischer klinischer Symptome ins Feld geführt. Mir schwebt da ein Fall von diffuser Encephalo-Myelitis (*Anton-Wohlwill*) vor Augen, der deutlich Herde bis Erbsengröße besonders im linken Putamen zeigte, desgleichen in der rechten Substantia nigra ohne charakteristische Symptomatologie. Das Mitbefallensein des Striatum etwa beim paralytischen Prozeß hat ebensowenig immer, vielmehr sogar recht selten, choreatische Bewegungen zur Folge. Neben der Ausdehnung des krankhaften Prozesses ist hier wohl auch dem Umstand der doppelseitigen Innervation Rechnung zu tragen. *Lafora* erzielte durch Nadelstichverletzungen des Linsenkernes bei Katzen keine choreatisch-athetotischen Erscheinungen, hingegen gelang es ihm bei Verletzung der Bindearme Hemichorea zu erzeugen. Wenn die hypothalamische Gegend in ähnlicher Weise betroffen wurde, traten athetotische Bewegungen auf. Sowohl Chorea als Athetose wurde bei Läsion der rubro-thalamischen Bahn erzielt. Diese Resultate ständen nicht im Wider-

spruch zur oben skizzierten *Lewyschen* Auffassung: „Die Athetose setzt offenbar ein wenigstens partiell funktionstüchtiges Striatum voraus“ (*Jacob*). *Jacob* bespricht einen Fall von Pallidumerkrankung im Sinne eines Status desintegrationis, der keine entsprechenden Symptome zeigte, deshalb, weil die kontralaterale Innervation eine Athetose nicht evident werden ließ. Sie trat erst in Erscheinung, als auch das gegenüber liegende Striatumsystem durch eine Apoplexie funktionsuntüchtig wurde.

Die Doppelseitigkeit des Vorganges, den *C.* und *O. Vogt* als *État fibreux* bezeichnen, bei dem in der Hauptsache ein Schwund der kleinen Striatumzellen mit nachfolgendem Zusammenrücken der vorhandenen Markfasern vorliegt, wird von diesen Autoren hervorgehoben. Schon *Anton* bezieht sich in der eben erwähnten Arbeit auf die Befunde *Demanges*, der in 9 Sektionen von Choreafällen 6mal Läsionen des Linsenkernes vorfand, und was mir hier von Wichtigkeit ist, diese Läsionen waren 5mal *doppelseitig*.

Was mich nun veranlaßt, die Befunde eines Falles Little'scher Lähmung mit Chorea mitzuteilen, ist der Umstand, daß die Widersprüche in den Anschauungen über die Genese dieser, wenn ich so sagen darf, Komplikation, inklusive der Mitbewegungen usw. noch keineswegs restlos beseitigt sind. Erst neuerdings haben *Mingazzini* und *Giannuli* zum Ausdruck gebracht, daß man mit *Bostroem* der Athetose als Herdsymptom nur einen geringen Wert beilegen dürfe, und sie nehmen Bezug auf die Ansicht *Lewandowskys*, die dahin geht, daß die der kindlichen Hemiplegie nachfolgende Athetose auf die Läsion einer bestimmten Stelle des cortico-motorischen Systems nicht zu beziehen sei, daß vielmehr eine beliebige Verletzung dieses Systems im kindlichen Gehirn mit einer Chorea oder einer Athetose beantwortet werde.

Ibrahim findet sie übrigens nur bei $\frac{1}{3}$ der kindlich hemiplegischen Fälle, bei den diplegischen sei sie noch seltener. Mir scheinen die lokalisatorischen Forschungsergebnisse der letzten Jahre über den amyostatischen Symptomenkomplex im allgemeinen vorläufig doch so zwingend, daß ich in erster Linie die Befunde im Hirnstamm des zu beschreibenden Krankheitsfalles für die Chorea athetose verantwortlich machen möchte, zumal ich mich an die oben skizzierte *Kleistsche* Auffassung lehne, und ich sehe, abgesehen vom Hinblick auf die *Vogtsche* Kasuistik vorerst keinen Grund, der Littlelähmung und verwandten Zuständen, d. h. den kindlichen Amyostasien eine Sonderstellung einzuräumen. Nach meinem Dafürhalten bedarf es noch weiteren kasuistischen Materiales zur Klärung gerade dieser, dieses Teilgebiet der Tonus- und Koordinationsstörungen betreffenden Fragen, und das scheint mir einerseits die Veröffentlichung des Falles zu rechtfertigen. Außerdem aber glaube ich auch, speziell zur Entstehung und Art der degene-

rativen Prozesse im striären System, dem *Vogtschen* Status marmoratus usw. eine Erklärungsmöglichkeit bzw. einen Beitrag zu bringen.

Die Krankengeschichte unseres Falles wurde mir in freundlicher Weise von der Grazer Klinik zur Verfügung gestellt. Leider ist sie nicht ganz bis zum Ende geführt, d. h. bis zum Tode des F. Das anatomische Material überließ mit Herr Geh. Rat *Anton* der hiesigen Klinik.

Ich gebe zunächst die Krankengeschichte im Auszug wieder.

Hartwig F. Vater war Luetiker, sonst keine bemerkenswerten familienanamnestischen Daten. Geb. am 4. VII. 1882. War äußerst lebensschwach (Früh- und Zangengeburt). Im ersten Lebensjahr wird zum erstenmal ein plötzliches krampfhaftes Hinaufziehen der Beine bemerkt, was man damals für das eventuelle Symptom einer Kolik hielt. Lernt erst im 3. Jahr sprechen. Bis dahin und auch später häufige Anfälle von Übelkeit und Erbrechen. Sehr schwer zum Schlafen zu bringen. Schlaf auch des Nachts unterbrochen. Keine der üblichen Kinderkrankheiten. 1884—1886 Mittelohrkatarrh. Damals schon ausgesprochene Lähmungserscheinungen an den Beinen, außerdem Unsicherheit beim Zufassen, die sich zunehmend weiter ausprägte. Auch Strabismus wird erwähnt. $\frac{1}{2}$ Jahr lang mechanische Übungen und Elektro-Therapie. Weinkrämpfe, heftige Zornausbrüche, verträgt viele Menschen sehr schlecht. Starke Aversion gegen einzelne Personen. Erhält Gesangsunterricht. Gedächtnis überraschend. Ausgesprochene Abneigung gegen Tiere. Große Vorliebe und Begabung für Musik. Äußert beim Anhören von Musikstücken in Moll, er müsse weinen. Leichenbegängnisse, Prozessionen usw. erregen ihn hochgradig. Während der ganzen Zeit ca. bis zum 10. Lebensjahr Steinsalz- und Kräuterbäder. Ohne Resultat. Juni 1892 aus dem Elternhause entfernt. Wird mit 6 Kindern zusammen erzogen, jedoch wird das Lernen mit anderen im Schulzimmer nicht vertragen.

1893 hydrotherapeutische und diätetische Behandlung, Gehübungen. Die Besserung im Zustand nur vorübergehend. Im April 1894 bemerken die Angehörigen, daß das Kind in seiner Abwesenheit von Hause sich insofern verschlechtert hat, als sich das linke Bein nach einwärts gekehrt hat. Die Stellung beider Beine sei bis zum 11. Jahre eine normale gewesen. Die Nervosität besserte sich, er hatte ein auffallendes Physiognomie- und Namengedächtnis. Seine intellektuelle Entwicklung macht Fortschritte. Er zeigt Verlangen nach Übungen. Die Sicherheit in den Händen besserte sich, was man z. B. an der Art, wie er den Hut aufsetzte, konstatieren konnte. Eine Contracturstellung des linken Beines ist wieder als beim Gehen hinderlich in der von der Mutter stammenden schriftlichen Anamnese erwähnt. Es besteht eine große Empfindlichkeit der Blase gegen Erkältungen, und eine Neigung zu Verstopfung. Die Reizbarkeit und Empfindlichkeit gegen Geräusche hat sich gebessert. Im Schlafe lagen die Hände und Arme ruhig und gelöst da, während die Beine nur langsam aus ihrer krampfhaften Haltung gebracht werden konnten, und alsbald wieder dahin zurückkehrten. Auch das Zittern der Füße dauert während des Schlafes an. Die Fußsohlen reagieren leicht auf jede Berührung. Das Schielen hat sich sehr gebessert. Wendungen mit dem Kopfe und Änderung der Blickrichtung kann im Gegensatz zu früher ausgeführt werden.

Befund der Klinik (Graz)

Alter 13 Jahre. Für sein Alter klein, in der Entwicklung zurückgeblieben. Muskulatur schwach, geringes Fettpolster, etwas anämisch.

Schädel: rechter Stirnhöcker stärker vorspringend, ebenso Hinterhauptsschuppe leicht vorspringend. Horizontaler Kopfumfang 52 cm. Keine Druckpunkte. Rechte Pupille etwas weiter als die linke. Beide etwas träge reagierend. Der linke Bulbus zumeist nach einwärts gewendet. Der Blick nach oben beschränkt.

Beim Blick nach rechts bleibt das rechte Auge etwas zurück. Beim Blick nach links geht das linke Auge nur wenig über die Mittellinie. Beide Lidspalten weit geöffnet. Augenbrauen emporgezogen, wodurch das Gesicht den Ausdruck der Verwunderung erhält; Mundwinkel gleich hoch stehend, scheinen sym. innerviert zu werden. Im ganzen starrer Ausdruck des Gesichtes. Von Zeit zu Zeit erfolgen unwillkürliche Kontraktionen der Mundwinkel und der Oberlippe. Zunge kann vorgestreckt werden, wird jedoch nicht in dieser Lage erhalten, bald zurückgezogen, bald vorgeschneilt oder seitlich verbogen.

Sensibilität im Gesichtsbereich ungestört. Bewegungen des Kopfes frei. Für gewöhnlich wird der Kopf nach der Seite gedreht gehalten. Arme meist im Ellenbogen gebeugt, gegen den Kopf erhoben, Finger zur Faust geballt. Der Tonus der Armmuskulatur erhöht. Die Metacarpo-Phalangealgelenke und die Fingergelenke selbst schlaff und überstreckbar. Triceps und Periostreflexe beiderseits gesteigert. Pat. ist nicht imstande, seine Extremitäten willkürlich zu erschaffen. Willkürliche Bewegungen erfolgen langsam ungeschickt mit un Zweckmäßigen Greifbewegungen und Ausstrahlen des Impulses auch auf andere Körpergebiete, z. B. auf die andersseitige Extremität, oder auf die Gesichtsmuskulatur, die beständig grimassiert. Am auffälligsten ist, daß die sonst am meisten bei Greifbewegungen beteiligten Finger, der Daumen, Zeige- und Mittelfinger bei ihm am wenigsten zu dieser Verrichtung zu gebrauchen sind. Der Daumen wird krampfhaft adduziert, die beiden oben benannten Finger krampfhaft überstreckt und Pat. greift mit 4. und 5. Finger zu. Die Arme können passiv, jedoch unter ziemlich starkem Widerstand bewegt werden. Beim Versuch, das Ellenbogengelenk aktiv zu strecken, stellen sich oft gerade die entgegengesetzten Bewegungen ein. Und bei gespannter Aufmerksamkeit ist Pat. überhaupt nicht dazu imstande. Bei unwillkürlichen Bewegungen oder solchen, bei denen seine Aufmerksamkeit auf andere Dinge abgelenkt wird, z. B. beim Sprechen, gelingt ihm das viel besser und rascher. Aufsitzen im Bett ist ihm nicht möglich. Thorax eigentlich in beständiger Inspirationsstellung, Bauchdecken gespannt. Die beiden unteren Extremitäten in konstanter Flexion im Hüft- und Kniegelenk. Das linke Bein außerdem im Hüftgelenk adduziert und einwärts gerollt. Tonus der Muskulatur sehr stark erhöht. Sehnenreflexe sehr stark gesteigert. Fußklonus nicht auslösbar. Im rechten Kniegelenk eine geringe nicht redressierbare, im linken eine viel stärkere Contractur. Spreizen der Beine nur wenig möglich. Die Aktivbewegungen geschehen am linken Beine viel schlechter als rechts. Beiderseits ruckweise und durch viele nutzlose Bewegungen durchkreuzt. Zugleich Mitbewegungen im ganzen Körper. Pes varus. Zehen beiderseits in Flexionscontractur. Incontinentia urinae et alvi.

Sprache in ihren sensorischen und motorischen Anteilen ziemlich intakt. Nur häufig erschwert durch die oben beschriebenen Mitbewegungen und ausstrahlenden Impulse, die sich auch im Gebiete der Atmungsmuskulatur geltend machen. Augenhintergrund normal.

Während des Aufenthaltes des Hartwig in der Klinik, der zweimal mehrere Monate dauerte, kam noch folgendes zur Beobachtung. Häufige nächtliche Konvulsionen mit Opistotonus. Pat. kann sich aber gut daran erinnern.

Im freudigen Affekt bessere Resultate bei Gehversuchen. Es gelingt dann, das linke Bein neben dem rechten vorbeizubringen. Nächtliches Auflachen. Intelligenz und Gedächtnis gut. Mangel an isolierter Innervation der Muskulatur war auffallend. Es fehlt die Koordination der Bewegung. Deutliche Athetose. Gesamter Bewegungsapparat ist erkrankt. Auch die automatischen Bewegungen sind gestört. Sprache wie aus einem zusammengepreßten Thorax. Choreatische Entgleisungen. Führt häufig das Gegenteil von dem aus, was man von ihm verlangt. Die Atrophien treten nicht sehr stark hervor. Cerebrale Erkrankung. Als

Ätiologie wurde in der Grazer Klinik Forceps bzw. schwere Geburt angenommen. Des Pat. psychisches Verhalten wurde durch Nebensächlichkeiten leicht alteriert. Er beginnt z. B. zu weinen, weil es schneit. Kaum zu konzentrierende Aufmerksamkeit. Auf Geräusche, z. B. Klatschen, macht er mit den Händen Abwehrbewegungen, zwinkert mit den Augen. Lidschluß auf Kommando nicht möglich.

Aus der aus dem 15. Lebensjahr des Pat. stammenden klinischen Niederschrift ist noch hervorzuheben, daß die Bewegungen in den Händen nunmehr mitunter nahezu isoliert möglich waren. Bei Ermüdungen zwecklose Mitbewegungen, Grimassieren usw. Beine nun meist in gestreckter Lage, die Hände können langsam gestreckt und nach vorn niedergelegt werden. Es bestehen immer noch ausgesprochene Athetosebewegungen. Strabismus noch vorhanden. Auch beim Erschrecken lachende Grimasse. Nystagmusartige Zuckungen der Bulbi. Sprache skandierend, geringes Phonieren beim Sprechen. Synergistische Innervation, reicht z. B. beide Hände statt einer. Sichere stereognostische Störungen, kann Gegenstände, die er sonst kennt, durch Betasten vielfach nicht erkennen.

In der Klinik wurde die Diagnose Littlelähmung mit Chorea gestellt.

Der Tod des jungen Menschen erfolgte offenbar kurz nach Vollendung des 15. Lebensjahres, Daten darüber sind in den späteren Krankengeschichten (Troppau) nicht enthalten, ebensowenig über die Todesursache. Kurz zusammengefaßt handelt es sich um eine Little'sche Lähmung, deren Symptome bis ins erste Lebensjahr zurückreichen. Hartwig F. ist eine Früh- und Zangengeburt. Die Starre der Gliedmaßen überwiegt an den unteren Extremitäten und hier besonders links, die häufigen Begleiterscheinungen der Erkrankung Chorea, Grimassieren, Athetose, Strabismus, Sprachstörungen sind vorhanden. Es bestehen Krampfanfälle besonders in der Form von nächtlichen Konvulsionen. Die Spasmen zeigen mit zunehmendem Alter die Tendenz der Besserung, ebenso auch wie die anderen Symptome eine leichte Besserung erkennen lassen. Er starb in einer Landesanstalt Troppau (Direktor Böck).

Anatomischer Befund: Das Schädeldach, der knöcherne Schädel standen mir nicht zur Verfügung. Insbesondere ließ sich nicht nachweisen, ob nennenswert ausgeprägte Impressionis digitatae vorhanden waren; immerhin läßt sich aus der Abplattung der Hirnwindungen, besonders am Occipitalpol und an den hinteren Scheitelpartien, der Schluß ziehen, daß Druckerscheinungen bestanden haben.

Auch von der Dura ist nichts vorhanden. Die Pia ist allenthalben zart und nicht verdickt bzw. infiltriert. An der rechten Hemisphäre besteht eine geringfügige, aber deutliche Impression etwa in der Größe eines Daumendrucks in der Gegend vom Scheitel- zum Schläfenlappen am hinteren Ende des Gyrus temporalis superior, wo er in den Gyrus supramarginalis bzw. Gyrus angularis übergeht. Sonst sind äußerlich wahrnehmbare porencephale Defekte nicht vorhanden. Die Gyri sind regelrecht ausgeprägt, kein Klaffen der Sulci. Die Rinde ist durchschnittlich 3 mm breit.

Die Marksubstanz ist infolge eines ausgesprochenen Wasserkopfes reduziert oder vielmehr, um mit *Schwartz* zu reden, infolge eines zentralen porencephalischen Defektes. Ein anschauliches Bild davon gibt die anliegende Abb. 1.

Das Hirn in seiner Gesamtheit ist weder auffallend groß noch klein.

Die Ventrikel sind erheblich erweitert, der linke mehr als der rechte. Der Balken ist dementsprechend auffallend gestreckt und verdünnt.

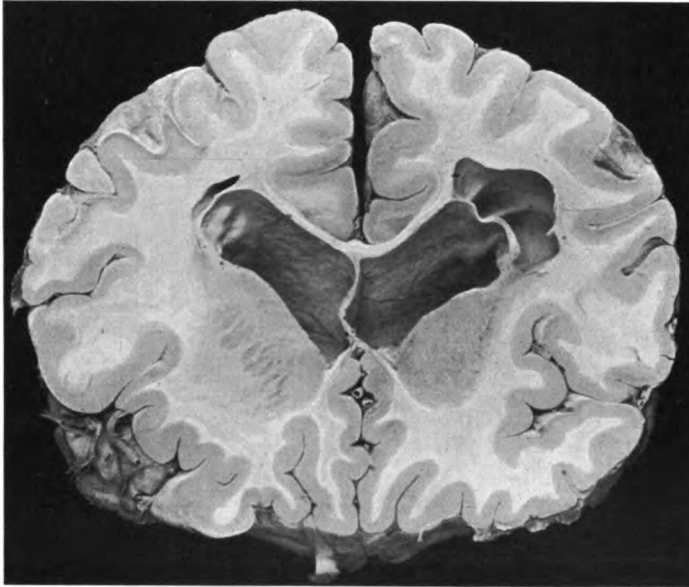


Abb. 1.

Mit dem Ventrikelraum kommunizierend sind auf beiden Seiten, links mehr als rechts, Höhlenbildungen vorhanden. Es handelt sich um Ablösungen bzw. Unterminierungen der Ventrikelwand, die zu Taschenbildungen geführt haben, offenbar die Residuen von Erweichungsprozessen, auf die auch stehengebliebene Gewebsbrücken und Leistenbildungen hindeuten, in den Cavernen jenseits der Ventrikelwand. Charakteristisch ist, daß diese Leisten stärkere Gefäße auf dem Schnitt erkennen lassen. Diese gaben vermutlich der stehengebliebenen Hirnsubstanz den erforderlichen Halt, da sie sich in der Erweichung am resistantesten verhielten. Die Ventrikelwand selbst ist verdickt, auf ihr sieht man Auflagerungen plattgedrückter Knötchen, andererseits ist eine netzartige Anordnung schwach erhabener Leisten bemerkbar, besonders über den Schwanzkernköpfen. Der Phornix ist deutlich nach rechts ausgebuckelt.

Die *Nuclei caudati* sind beiderseits etwa gleich voluminös, d. h. sie sind seitlich mäßig zusammengedrängt und abgeplattet, die *Putamina* gemeinhin in geringem Grade reduziert. Der linke *Sehhügel* hat etwa die halbe Größe des rechten, aber auch dieser ist verkleinert. Der Hirnstamm erscheint im ganzen leicht gedehnt. Der Globus pallidus ist beiderseits gleich groß, die innere Kapsel ist verschmälert, beim Übergang in den *Pes pedunculis* besonders rechts hat sie ein glasiges, transparentes Aussehen. Die Plexus chorioidei zeigen eine starke Schlängelung und Verdickung der Venen, die prall gefüllt erscheinen, d. h. sie sind mit fixierten Blutgerinnseln vollgestopft.

Das Kleinhirn ist eher groß, der untere Teil desselben offenbar infolge stärkerer Stauungsvorgänge im Gehirn leicht zapfenartig nach



Abb. 2.

unten vorgewölbt neben der Medulla her, wie man es bei im Status verstorbenen Epileptikern nicht selten findet. Auffallend gefüllt erscheinen die zum Versorgungsgebiet der Vena terminalis gehörenden Äste dieses Gefäßes, und zwar ziemlich gleichmäßig auf beiden Seiten. Jedoch ließ sich eine sichere Thrombose im Gebiete der Vena magna, soweit sie sich am Präparat verfolgen ließ, nicht feststellen. Im übrigen weicht der makroskopische Befund am Hirn nicht nennenswert von der Norm ab.

Das Markscheidenbild nach *Weigert-Pal* ergänzt ihn indessen in bemerkenswertem Umfange. Zunächst ist zu betonen, daß vom Hirnstamm caudalwärts sich eine deutliche *Hypoplasie der Pyramidenbahnen* eruieren läßt. Schon die innere Kapsel ist, wie schon erwähnt, sehr dürrtig. Im *Hirnschenkelfuß* ist ein etwa 3—4 mm breiter Markscheidenstreifen vorhanden, das entspricht ungefähr dem Befunde, den man nach *Meynert* beim Neugeborenen erheben kann. Wie weit die Hypogenese dieses Systems im Rückenmark evident wird, ist am besten aus beigegebenem Querschnitt durch das Brustmark ersichtlich (Abb. 2).

Das Bindearmsystem, die Restiformia, die Brückenarme, die Oliven weichen nicht nennenswert von der Norm ab, ebensowenig die sensiblen Leitungsbahnen und die akzessorischen motorischen Systeme (*Tractus rubro spinalis* usw.) wie auch die zentralen Kleinhirnerne.

Anders verhält sich das mit den *Stammhirnganglien*. Frontalschnitte aus verschiedenen Gegenden zeigen auf beiden Seiten mehr oder weniger, und zwar etwa entsprechend der schon oben erwähnten Volumenreduktion Verkleinerung des Areals und immerhin merkliche Marmo-

rierungen der Striata. Daneben aber bemerkt man klaffende Gefäße und erweiterte perivaskuläre Räume im Sinne eines mäßigen *État criblé*.

Es läßt sich feststellen, daß die Ansammlung der pathologischen feinen Markfasern mit Vorliebe um derartige Cribluren herum Platz gegriffen haben (dies bei stärkerer Vergrößerung); auf diese Veränderungen wird bei der Erörterung des mikroskopischen Befundes weiter unten noch eingegangen werden. Hier sei festgestellt, daß beide Schwanzkernköpfe relativ wenig bzw. kaum vom Marmoratusprozeß betroffen sind. Am deutlichsten erscheint mir die pathologische Veränderung im Caudatum noch auf einem Schnitt, der etwa durch den Beginn des rechten Globus pallidus geht. Hier fällt übrigens auf, daß die Begrenzung des Putamens nach außen hin nicht im flachen Bogen verläuft, wie man das beim Vergleich mit normalen Schnitten erwarten sollte, sondern daß sie offenbar infolge von Schrumpfungsvorgängen gewissermaßen unregelmäßig eingezogen ist. In der Tat sind auch hier im Putamen die Markscheidenschattierungen am deutlichsten. Dieser Befund ist vergleichbar etwa den Abbildungen der Plaques fibromyeliniques im *Vogtschen Journal für Psychologie* Bd. 25, Tafel 18, Abb. 2, 3, 4. Daß es in solchen Fällen auch zum Bilde des Status fibrosus kommt, d. h. einem Zusammenrücken der physiologischen Markfasern im Striatum, liegt auf der Hand. Weiter nach hinten, also auf Schnitten, die den Thalamus opticus schon treffen, wird der Befund wieder mehr der Norm entsprechend. Hier ist auch der Globus pallidus in breiter Ausdehnung sichtbar, zeigt regelrechten Markfasergehalt. Die *Sehhügel sind beide geschrumpft*. Sichere Abweichungen des Markfaserbildes von der Norm konnte ich sonst makroskopisch nicht feststellen. Auch schienen mir der Hypothalamus, die *Forelschen* Felder usw. sich entsprechend zu verhalten.

Die *mikroskopische Untersuchung* ergab folgendes:

Zunächst zeigt ein Schnitt durch Nucleus caudatus plus Linsenkern rechts direkt vor dem Nucleus anterior thalami in bezug auf die Cytoarchitektonik das dem *Vogtschen* Status marmoratus entsprechende Bild insofern, als inselartig verstreute Nervenzelllichtungen erkennbar sind, und zwar in erster Linie durch Ausfälle kleiner Ganglienzellelemente bedingt. An ihrer Stelle sieht man vermehrte kleine Gliakerne.

Jedoch zeigen die im Bereich derartiger Ausfallsherde angetroffenen großen Zellen ebenfalls weitgehende pathologische Veränderungen, starke Schrumpfungen u. dgl. Die Zellausfälle liegen vorzugsweise in der Nähe bzw. der Umgebung von Gefäßen, die ihrerseits ein klaffendes Lumen zeigen. Desgleichen auch Retraktion des Parenchyms in der Umgebung der Gefäße. Die Capillarsprossen scheinen in den abseits vom Gefäßlumen liegenden, stärker alteriert befundenen Bezirken ver-

mehrt; jedenfalls bestehen deutliche Unterschiede in bezug auf ihre Zahl zu den cytoarchitektonisch normal befundenen Stellen.

Die Ausdehnung und der Intensitätsgrad des Erkrankungsprozesses betrifft auf diesem Schnitt den äußeren oberen Teil des Putamens, zeigt insofern also klassische Lokalisation, besonders aber den unteren sichelförmigen Abschnitt des Linsenkernes, wo gewissermaßen nur noch Ganglienzellinseln stehen geblieben sind, und auch die großen Zellen stärker ergriffen erscheinen. Schon makroskopisch fällt diese Stelle durch besonders klaffende Gefäße auf. Ihre Wände zeigen eigentümliche Verdickungen, hervorgerufen durch vermehrtes adventitielles Gewebe. In den Adventitien sieht man außerdem neben hochgradigen Mengen von Pigment, das ja in diesen Zentren des Gehirnes normalerweise angetroffen wird, wenn auch in geringerem Umfange, einige Infiltratzellen. Diese Infiltrate vermißt man an den Capillaren und Präcapillaren. Die Gefäße des Caudatums, das hier wie auch andersorts deutlich abgeplattet ist, sind ebenfalls weit (Verzweigungen der Vena terminalis, Ast der Magna galeni). In diesen erweiterten venösen Gefäßzweigen zusammengeklumpte rote Blutkörperchen.

Das Ventrikelependym (das gilt im allgemeinen überhaupt) ist erhalten. Unter seiner epithelialen Schicht folgt eine zellarme, und hier läßt sich allenthalben bei entsprechender Färbung eine starke Gliafaserproliferation feststellen. In der Umgebung der Gefäße, dort, wo, wie oben geschildert, die Nervenzellausfälle am deutlichsten erkennbar sind, ist übrigens meistens auch ein Gliafaserfilz vorhanden, entsprechend der Scholz'schen Mitteilung.

In weitem Umfange parallel dazu geht die typische Marmorierung hervorrufende kleinfaserige Markfaserbildung. Die Markfaserfilze scheiden gewissermaßen die Gefäße ein, d. h. sie zeigen eine derartige Vorliebe in lokalisatorischer Beziehung. Nebenbei sind sie, worauf schon oben hingewiesen wurde, allerdings auch abseits von größeren Gefäßen vorhanden.

Das Fettbild nach *Herxheimer* gibt bemerkenswerte Aufschlüsse über die Anwesenheit und Verteilung des *Lipoids*, und zwar sieht man, daß die Zone direkt unterhalb des Ventrikelepithels, also die gliafaserreiche, nur spärliche Mengen Lipoidtröpfchen und Fettkügelchen enthält, das an fixe Gliazellen gebunden erscheint. Andererseits ist der Reichtum an Fett, und zwar teilweise frei, teilweise als Bestandteil von Fettkörnchenzellen in den adventitiellen Lymphräumen der subependymären Gefäße fast durchweg ein recht großer. Auf diese Zone folgt dann zunehmend nach der Tiefe hin deutliche Verfettung der nunmehr erkennbaren kleinen und besonders der großen Ganglienzellen, und zwar sind die kleinen Elemente mehrfach wie mit roten Körnchen bestäubt, andere allerdings auch fast total damit vollgestopft.

Dabei ist ihr Kern oft deutlich und regelmäßig konturiert und das Kernkörperchen erhalten. Im Gegensatz dazu hat der Verfettungsprozeß die großen Ganglienzellelemente im allgemeinen stärker ergriffen. Auch zeigen sich deren Kerne vielfach weitgehender degeneriert, unter Berücksichtigung des Umstandes, daß diese schon normalerweise lipoidreicher angetroffen werden. Ganz auffallend reich an lipoiden Abbauprodukten sind die Gliazellen und keineswegs nur dann, wenn sie gewissermaßen als Trabanten fettig degenerierter und beladener Ganglienzellen auftreten, sondern auch die frei im Gewebe liegenden, einen vergrößerten Kern zeigenden Gliazellen (regressive Kernformen sind seltener) sind stark beladen.

Dieser Lipoidreichtum ist auch in geringerem Umfange in der Marksubstanz der inneren Kapsel deutlich. Hier handelt es sich zumeist um Zellen mit vergrößerten Kernen, die gewöhnlich in Gewebsspalten zu liegen scheinen.

Ähnlich wie im Caudatum liegen auf diesem Schnitt die Verhältnisse im Linsenkern, was die Fettverteilung anlangt.

Der aus dieser Schnittgegend stammende Anteil des Pallidums weist sonst erhebliche Abweichungen von der Norm nicht auf. Die einzelnen Zellen zeigen bei der Färbung mit Toluidinblau fast durchweg ihre charakteristische spindelige Form und entschieden bessere Tigroidzeichnung etwa als die im benachbarten Putamen liegenden großen Ganglienzellen. Die Gewebsschädigung hat aber jedenfalls auch auf das Pallidum übergreifen, darauf weist der Pigmentgehalt aktivierter Gliazellen hin.

Die oben geschilderten *fleckenartigen Zellausfälle* lassen sich im rechten Striatum auch auf Schnitten nachweisen, die weiter vorn liegen. Hier bemerkt man im Putamen relativ häufig größere Anzahl von Trabanzellen um die großen Zellen herum. Entlang den Gefäßen liegen gelegentlich förmliche Säulen von Gliazellen, während Infiltratzellen in den Adventitialräumen nicht vorhanden sind. Das in aktivierten Gliazellen häufig vorgefundene Pigment trifft man außerdem auch hier in den Gefäßscheiden in größerem Umfange an. Im Caudatum, das hier breiter getroffen ist, sind die Zellausfälle an sich geringfügiger, auch sind die größeren Zellen weniger in Mitleidenschaft gezogen. Gefäßwandverdickungen fehlen. Die Parerchymsschädigung im ganzen spärlich, entsprechend der hier unwesentlichen Volumenreduktion des Schwanzkerns, allerdings auch hier noch am deutlichsten perivaskulär. Wie an den schwerer ergriffenen Stellen umgeben die Gliazellen auch im Caudatum in größerer Zahl, wenn auch, wie gesagt, seltener, mehr oder weniger destruierte Ganglienzellen vom großen Typ. Zum Teil lassen sich diese Bilder als neuronophagische Prozesse deuten, die Gliazellen liegen gelegentlich in kleinen Rasen beisammen. (Abb. 3).

Die dem Status marmoratus zuzurechnenden Veränderungen sind also in dieser Gegend im Putamen stärker ausgesprochen, d. h. sie erstrecken sich bis in seine Spitze hinein.



Abb. 3.

Cauda nuclei caudata rechts: Prall gefüllte subependymäre Venen, starker Lipo-Pigmentgehalt, deren Adventitien auch hier lipoidhaltige



Abb. 4.

Abraumzellen gliogener Herkunft in großer Anzahl, entsprechend dem sich auch an dieser Stelle geltend machenden degenerativen Prozeß, dem hier scheinbar vorzüglich große Zellen zum Opfer gefallen sind. Starke subependymäre Gliafaserbildung, zarte, aber zahlreiche Fasern.

Linkes Putamen und Globus pallidus (hinteres Drittel): Toluidinblaufärbung. Hier ist der Ausfall an kleinen Ganglienzellen im Sinne des Status marmoratus nur in geringfügigem Umfange ausgeprägt, immerhin aber deutlich nachweisbare Gliazellproliferation dort, wo man auf Markscheidenbildern die Anwesenheit anormaler Markfasern bemerkt (Abb. 4). Auch hier fällt gelegentlich deutliche Neuronophagie der großen Zellen auf. Lipopigment führende Gliazellen sind ebenfalls vorhanden. Das Protoplasma der kleinen Zellen vielfach in stärkerem Umfange wabig verändert als auf Schnitten anderer Teile des Linsenkernes, so daß wohl mit Recht die Auffassung vertreten wird, es handle sich nicht um Kunstprodukte, hervorgerufen durch die für Nisslbilder unzweckmäßige Vorbehandlung des Materials. Man muß das hervorheben, weil der Einfluß der Konservierung wohl gelegentlich überschätzt wird, z. B. sind auch auf diesem Schnitte die Pallidumzellen übrigens auch die der inneren Putamenanteile, vielfach gut erhalten, besonders in ihren Konturen. Aber auch hier finden sich die Zeichen des Abbaues, Pigment führende Gliazellen, das auch in den Ganglienzellen als grünlich krümelige Masse erkennbar ist und sich besonders um die Gefäße herum wiederfindet. Die Fortsätze der Ganglienzellen fallen nicht besonders auf, die Membran der Kerne ist bisweilen stark gefältelt. Im Gewebe zerstreut Konkrementkugeln, möglicherweise Kalk.

Im linken Nucleus caudatus vorn wiederholt sich der pathologische Befund im allgemeinen, wie er schon oben geschildert ist, jedoch zeigen die Gefäße keine Abweichung von der Norm, keine Wandverdickungen, keine Infiltrate. Auch ist ihre Umgebung hinsichtlich des Zellreichtums weniger gelichtet, Gefäßproliferationen sind hier nicht vorhanden, die Gefäße selbst weniger prall gefüllt. In der Marksubstanz derartiger Schnitte (Anteil der inneren Kapsel) ist an Zellen gebundenes Fett in geringem Umfange nur nachzuweisen.

Der Thalamus ist, wie schon erwähnt, beiderseits im Volumen reduziert, und zwar der linke mehr als der rechte. Ein Urteil darüber abzugeben, welche von seinen Zellgruppen im größten Umfange gelichtet sind, ist deshalb schwer, weil infolge des Dehnungsprozesses und des seitlichen Zusammengedrücktseins die Anordnung stark gelitten hat. So ließ sich in der Beziehung auch bei der vergleichsweisen Heranziehung der *Maloneschen* und der *Friedmannschen* cytoarchitektonischen Arbeiten ein einigermaßen sicheres Urteil nicht fällen. Soviel läßt sich jedenfalls sagen, daß im allgemeinen an den noch vorhandenen Ganglienzellen ähnliche Degenerationsvorgänge zu beobachten sind wie an denen des Striatums. Jedoch nehmen sie in einer Tiefe von etwa $\frac{1}{2}$ bis 1 cm (vom Ventrikel aus gerechnet) an Intensität ab. Besonders geht das hervor aus dem Umstand, daß der an sich physiologische Lipoid-

gehalt der Zellen stark überschritten ist, so daß diese vielfach weitgehend wabig verändert sind. (Abb. 5).

Die hier nicht so auffallend klaffenden Gefäße lassen bisweilen eine hyalinisierte verdickte Wand erkennen. Die Glia führt häufig Abbauprodukte, der Gehalt an pathologischem Lipoid ist abgesehen von einer schmalen freien Schicht unter dem Ependym ziemlich groß. Um die oberflächlicher verlaufenden, etwas stärkeren Gefäße im linken Thalamus (Frontalschnitt durch den hinteren Pol des Nucleus anterior thalami) ist die Alteration der Zellen eine besonders starke. Sie zeigen hier korkenzieherartig gewundene, weithin verfolgbare Fortsätze, geschrumpfte Kerne, kurzum, machen einen typisch chronisch veränderten Eindruck.



Abb. 5.

In diesen Bezirken Glia-faserproliferation diffuser Art, jedoch im Zusammenhang mit der allenthalben reichlichen perivaskulären Gliose. *Astrocyten* sind hier häufig. Diese Veränderungen sind auch im rechten Thalamus, wenschon weniger ausgesprochen, erkennbar.

Die Anordnung in der Menge pathologischen Fettes im Thalamus, d. h. seine Abnahme in bestimmter Tiefe von der

Ventrikelwand aus gerechnet legte den Gedanken nahe, sie in Zusammenhang zu bringen mit dem Hydrocephalus internus. Man konnte sich etwa vorstellen, daß der von ihm ausgeübte Druck auf die nächste Umgebung seiner Wände eine schlechtere Blutversorgung und damit eine Erkrankung des Parenchyms zur Folge gehabt habe. Wenn das der Fall war, so mußte sich diese Schädigung insbesondere auch auf die Ammonshörner erstrecken. Deren Randglia ist nun deutlich verdickt, was beim Vergleich mit dem peripheren Faserfilz der übrigen Rinde auffällt. Hier sind Gefäßvermehrungen dort erkennbar, wo sich andererseits im Zellbild kleine fleckige Ausfälle und Herde, die eine auffallende Degeneration der Zellen erkennen lassen, bemerkbar machen. Im großen ganzen entspricht den wabig veränderten Ganglienzellen ein starker Pigmentreichtum im Fettbild. Zum Vergleich herangezogene Bilder *gleichaltriger Gehirne* weichen ganz erheblich in der Beziehung von unseren Präparaten ab. Stellenweise ist die zellige Glia gleichsam als Ersatz ausgefallener Ganglienzellen vermehrt, läßt häufig auch aktivierte und re-

gressive Formen erkennen. Es muß hier betont werden, daß trotz des hohen Fettgehaltes der Ganglienzellen diese sich deutlich unterscheiden von denen etwa der senilen Rindenverfettung. Besonders insofern, als die Kerne in der Mehrzahl kaum als pathologisch anzusprechen sind und auch die Zellkonturen vielfach der Norm entsprechend sich verhalten (s. Abb. 6). Wie groß übrigens der physiologische Pigmentgehalt gerade der Ammons-hornzellen ist, ist durch die Arbeiten *Obersteiners* und anderer bekannt.

Der Degenerations-prozeß nimmt caudalwärts hin deutlich ab. Um zunächst beim *Nucleus ruber* zu verweilen, so ist festzustellen, daß eine Verminderung seines Volumens und der Dichte der Zellen im Vergleich mit entsprechenden Präparaten anderer Gehirne nicht erkennbar ist. Diese selbst sind häufig von einer größeren Zahl gliöser Trabanten begleitet. Die Fettpräparate zeigen einen weniger starken Lipoidgehalt der Ganglienzellen wie etwa

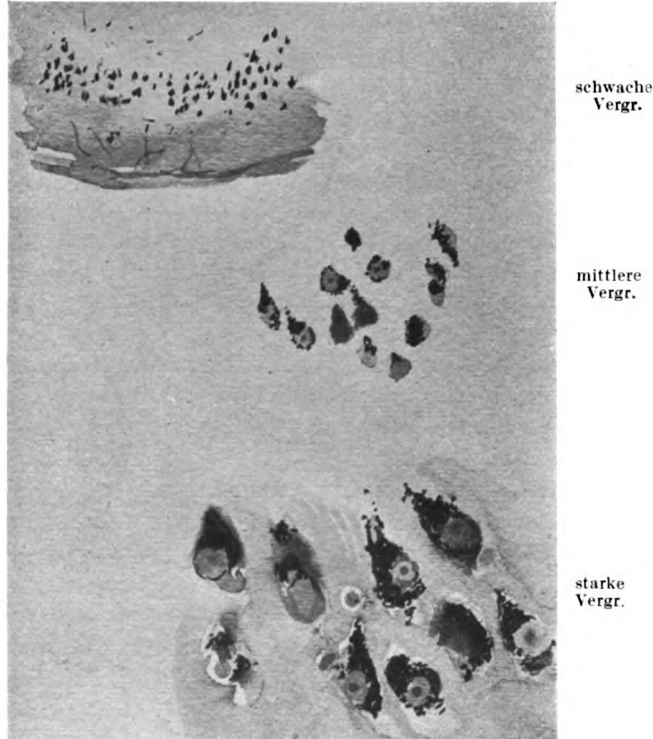


Abb. 6.

im Thalamus oder Caudatum, wenn auch die Glia nicht selten lipoide Abbaustoffe führt. Das gleiche gilt für den *Hypothalamus*.

Eine pathologische Veränderung der *Substantia nigra* ließ sich nicht nachweisen. Die einzelnen Zellen sind gut erhalten. Ihr schwarzes Pigment nirgends nachweislich in gliöse Elemente übergegangen. Keine neuronophagischen Bilder, besonders gut ist die Tigroidzeichnung der Ganglienzellen erhalten. Bis auf gelegentlich stärkere Fältelungen der Kernmembran sieht man an diesen nichts Pathologisches.

Die Pia des *Kleinhirns* ohne bemerkenswerten Befund. In der Rinde stark überwiegend gut erhaltene Purkinjezellen, in der Molekularschicht

ganz vereinzelte Andeutungen von Strauchwerkbildungen. Kein pathologischer Fettgehalt, die Purkinjezellen völlig frei davon. Ebenso weichen die zentralen Kleinhirnerne (Dentatus, Globosus, Emboliformis) nicht erkennbar von der Norm ab.

Von der *Großhirnrinde* sind am Verfettungsprozeß lediglich die Gegend in der Nähe des erweiterten Ventrikels des Uncus in mäßigem Grade betroffen. Die übrige Großhirnoberfläche zeigt diese Erscheinung nicht, es wurden diesbezügliche Untersuchungen angestellt in der Regio frontalis (Area 17 Brodmann), in der Area gigantopyramidalis, in der Area striata und am Schläfenlappen. Die Zellen sind so gut wie absolut lipoidfrei. Nur geringe Mengen Fett in den Adventitien der Calcarinarindengefäße und leichte Bestäubung einzelner Zellen. Über den Aufbau der Rinde im allgemeinen ist zu sagen, daß man beim Betrachten der mit Toluidinblau gefärbten Schnitte den Eindruck einer mangelhaften Entwicklung gewinnt. Die Ganglienzellen sind deutlich radiär angeordnet, häufig bilden sie dicht aneinander gelagert von der Marksubstanz nach der Rinde hin förmliche Säulen in der Weise, wie man es bei ganz jugendlichen bzw. embryonalen Gehirnen findet. Im ganzen ist die Schichtung deutlich erkennbar, andererseits ist die Differenzierung in die einzelnen Areale nicht dem Alter entsprechend weit fortgeschritten. Vereinzelt polygonale Gebilde relativer Größe in der äußersten Rinde, die man vielleicht als *Cajalsche Embryonalzellen* anzusprechen berechtigt ist. Die einzelnen Rindenzellen selbst haben einen großen runden Kern, dem vielfach das Protoplasma kappenartig aufsitzt. Die Zeichnung der Pyramidenzellen ist eine ziemlich gute. Im großen ganzen kann man bei der Beurteilung des Rindenbefundes wohl von einer „ontogenetischen Retardierung“ reden. In der vorderen Zentralwindung hat man den Eindruck einer geringen Rarefizierung im Bereich der 2. und 3. Schicht, außerdem werden *fast gar keine Riesenpyramidenzellen vorgefunden*. Keine Störung der Lagerung der Zellen gegeneinander. Entzündliche Erscheinungen werden nicht wahrgenommen. Es besteht eine unwesentliche kleinfaserige *Randgliose*. Das Markscheidenbild weicht, soweit untersucht, von der Norm nicht ab.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich hinsichtlich des mikroskopischen Befundes im Hirnstamm einmal um Veränderungen, die dem Status marmoratus nach C. Vogt entsprechen. Die Lokalisation des Prozesses ist keine ganz typische, auch ist er nicht sehr ausgeprägt. Ob man die Veränderungen im rechten unteren Drittel des rechten Putamens prinzipiell vom Status fibrosus trennen kann, möchte ich dahingestellt sein lassen. Auch wurde bei der Schilderung des Befundes auf bestehende Cribluren hingewiesen und auf ungewöhnliche Gefäßerweiterung. Daneben aber ließ sich, abgesehen vom makroskopischen, ein Befund im Thalamus erheben, besonders im linken, der wohl in ursäch-

licher Beziehung dem *État marbré* parallel zu setzen ist. Es scheint mir nicht angängig, bei der Verwendung der Befunde die Erklärung der hier zu diskutierenden Bewegungsstörung, die Sehhügelschädigung beiseite zu lassen, besonders da ich glaube, die stereognostischen Störungen (cfr. Krankenblatt) als Thalamussymptom auffassen zu dürfen (*Déjerine*). Was die *Lokalisation der Chorea athetose* anlangt, so ist zwar unser Fall in bezug auf die Klärung dieser Frage gerade kein ganz geeigneter. Immerhin glaube ich in Anlehnung an die Forschungsergebnisse von *C. und O. Vogt* ihn ihrer Kasuistik über den Status marmoratus am ehesten an die Seite stellen zu sollen. Daß ein beliebiger den klinischen Erfordernissen gerecht werdender Kasus eine Läsion des extrapyramidalen Systems zeigt und dabei *des Striatums ist bemerkenswert*. Und dieser Umstand gestattet wohl vorläufig die Veränderungen der Hirnrinde, die Hypogenesie der Pyramidenbahnen, kurzum dieses ganzen Systems gewissermaßen als eine Art Nebenfund im Sinne unserer Fragestellung zu deuten, der für die Verursachung der hier zur Diskussion stehenden Hyperkinesen eher vernachlässigt werden kann, wenschon ich glaube, daß diese Ausfälle eine genügende vikariierende Funktionsübernahme zum mindesten erschwert haben. Eine, ich möchte sagen komplexere Betrachtungsweise wäre dann angebracht, wenn es sich herausstellen sollte, daß tatsächlich auch zum extrapyramidalen System in keine Beziehung zu bringende porencephale Defekte vorliegen, die als einziger anatomischer Befund für eventuelle derartige Tonus- bzw. Koordinationsstörungen verantwortlich gemacht werden müßten. Das ist aber hier nicht der Fall.

Im vergangenen Jahre ist eine Arbeit von *Scholz* erschienen über die mikroskopische Histologie des Status marmoratus. Mit dessen Befunden stimmen die hier erhobenen ziemlich weitgehend und wohl auch im Prinzip überein. Ein Unterschied besteht insofern, als der Marmoratusprozeß der *Scholz*schen Veröffentlichung ein weit ausgesprochenere war, demzufolge besteht eine stärkere gliöse Vernarbung, die ihn veranlaßt, für den Prozeß die Bezeichnung „Infantile partielle Striatumsklerose“ in Vorschlag zu bringen. Die Ganglienzellen des Striatumgewebes, sowohl die des erhaltenen Teiles wie auch diejenigen, welche in geringer Zahl im erkrankten sich finden, enthalten aber im Gegensatz zu meinen Befunden kein pathologisches Fett. Desgleichen sind auch die Gliazellen gänzlich lipoidfrei, jedoch findet auch er größere Mengen Fettpigment in den Lymphräumen der stärkeren Gefäße. Auf Grund seines Befundes pflichtet *Scholz* der Auffassung *Antons* bei, daß es sich bei dem vorliegenden Erkrankungsprozeß um eine Art Vernarbung handelt.

Ich glaube, man ist berechtigt, den Unterschied im histologischen Befunde im *Scholz*schen und in meinem Fall so auszulegen, daß bei

jenem die Residue der für die Entwicklung der Läsion verantwortlich gemachten Gehirnentzündung im elften Lebensmonat vorliegt (ich lasse hier die Erörterungen über die erbliche Disposition zur Erkrankung beiseite), also in der Hauptsache ein abgelaufener Prozeß. Im Gegensatz dazu sehe ich in der vorliegenden degenerativen Verfettung neben der Narbe den Ausdruck für einen noch nicht zum Stillstand gekommenen Vorgang. Der Umstand, daß sich im klinischen Verlauf beider Fälle Unterschiede insofern ergeben, als Anastasia W. (Fall *Scholz*) nicht an Krampfanfällen litt, im Gegensatz zu Hartwig F., dessen nächtliche Konvulsionen in der Originalkrankengeschichte mehrfach erwähnt sind, scheint mir bemerkenswert. Ich werde unten darauf zurückkommen.

Zunächst aber glaube ich, ist es am Platze, die Lipoidgehaltverhältnisse der cerebralen Nervenzellen ganz kurz zu rekapitulieren. Man unterscheidet mit *Obersteiner* lipophile und lipophobe Zellgruppen. Zu den ersteren gehören nun neben den Vorderhornzellen des Rückenmarks im Cerebrum der Reihe nach, d. h. was die Menge des physiologischen Fetts anlangt, die des Ammonshorns, die des Thalamus, des Striatums und Pallidums. Weniger noch die des Nucleus ruber und die des Hypothalamus. Von den lipophoben interessieren am meisten die Purkinjezellen des Kleinhirns. Neben den lokalisatorischen Unterschieden hängt der sog. physiologische Lipoidgehalt vom jeweiligen Alter ab: und da ist für uns von Wert die Feststellung, daß die Großhirnrindenzellen normalerweise gegen Ende des 2. Dezenniums Fett zu führen anfangen. Aus dem Grad der Verfettung der Ganglienzellen lassen sich offenbar auch Schlüsse ziehen auf das Inanspruchgenommensein der verschiedenen Gebiete. Es handelt sich dabei wohl um weitgehend reparable Prozesse, diese Anschauung stände im Einklang mit den landläufigen Ansichten über die zunehmende Verfettung der Zellen beim Altern; und hier liegt der Übergang zum Pathologischen.

Diese Verhältnisse wurden bei der Beurteilung der Fettbefunde in erster Linie berücksichtigt, und zwar durch Benutzung geeigneter Testobjekte. Der Umstand, daß die Gliazellen in der Umgebung der Nervenzellen und überhaupt im Parenchym reichlich Lipidstoffe führten, ist, wie das auch *Spielmeier* betont, ein Kriterium der Pigmententartung.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß durch akute Vergiftungen, z. B. durch Phosphor und den Genuß des Knollenblätterschwamms, eine fettige Degeneration besonders der Leber hervorgerufen wird. Meines Wissens konnte *Weimann* nachweisen, daß ebenso eine Morphinvergiftung nach 12 Stunden eine fettige Nervenzellentartung zur Folge hatte. Andererseits ist der Verfettungsprozeß wohl in der Hauptsache auf eine chronische Schädigung zu beziehen. Ich bin geneigt, die fettig degenerativen Vorgänge in unserem Fall zurückzuführen auf Ernährungsstörungen durch Stauungen im Vena magna-Gebiet. Daß sie durch

das Darniederliegen der Blutzirkulation hervorgerufen werden könne, steht außer Zweifel (*Herxheimer*). — Und das leitet hinüber zu den Mitteilungen von *Schwartz*, dessen groß angelegte, sehr anregende Arbeit mir beim Abschluß meiner Untersuchungen zu Gesicht kam. Er spricht von Erweichungsprozessen, die durch Geburtstraumen entstehen und die auch er in eine gewisse Parallele setzt zu den hier in Betracht kommenden striären Erkrankungen *C.* und *O. Vogts* — er hat eingehendere Mitteilung angekündigt — (cfr. auch hier wiederum *Antons* Fall *Cassian H.*). Nach *Schwartz* schwindet das Fett aus den Herden im Laufe von mehreren Monaten und ist zuletzt nur noch um die Gefäße herum nachzuweisen.

Bei einer senilen Chorea findet *Jacob*, das sei hier kurz erwähnt, eine beträchtliche Verfettung der Ganglienzellen im Striatum und auch teilweise im Pallidum. Eine makroskopische Veränderung der Stammganglien, etwa im Sinne einer Schrumpfung, eines Status fibrosus wird indessen vermißt. Nebenbei besteht aber ein schwerer seniler Rindenprozeß.

Über die Genese des Status marmoratus bezeichneten Krankheitsprozesses hat das Forscherpaar *Vogt* ganz bestimmten Gedanken Ausdruck gegeben. Sie fassen in den Begriff der speziellen Pathoklisen die eigentümliche Erscheinung, daß bestimmte Bezirke des Nervensystems bei besonderen krankhaften Prozessen gewissermaßen elektiv befallen werden und erkranken. Bekannt sind die Erkrankungsprozesse im Pallidum bei Leuchtgasvergiftungen. *Jacob* weist auf die *Lewy*-schen Befunde in einigen Fällen von Diabetes mellitus hin, ferner auf derartige Parenchymschädigungen nach Strangulationen. *C.* und *O. Vogt* berufen sich andererseits auf die *Spatz*-schen Untersuchungsergebnisse, der bei Paralyse auffallenderweise das Striatum häufig mit erkrankt fand, während sich das Pallidum viel seltener beteiligt erwies. Sie rechnen den Status marmoratus ebenfalls zu den „spezifisch generellen Pathoklisen“. Wenn ich die Autoren richtig verstehe, so meinen sie damit, eine ausgesprochene Affinität der kleinen Striatumzellen der fraglichen schädigenden Noxe gegenüber, die ihren Untergang zur Folge hat, und die Weiterungen, die schließlich das typische anatomische Bild hervorrufen.

Der eben erwähnte Fall *Deutsch*, es handelt sich um die sym. Erweichung in den Pallidis nach Strangulation, läßt mich zurückgreifen auf den Versuch, die Symmetrie des eigentümlichen Prozesses mit der Gefäßversorgung in Zusammenhang zu bringen. Ich zitiere hier zunächst wieder die Arbeit *Antons*. Bei *Cassian H.* entsprachen die betreffenden Erweichungen nicht dem Ausbreitungsgebiet bestimmter symmetrischer Arterien, und *Anton* ist insofern geneigt, die Ursache der Erweichung in Zirkulationsstörungen zu suchen (teilweise), wie sie durch

Thrombosen der großen Venensinus hervorgerufen werden, zumal da die arterielle Blutversorgung nicht durch ein gemeinsames Basalgefäß stattfindet, dessen Verstopfung etwa die Symmetrie der Erweichung restlos erklären könnte. Er fährt an entsprechender Stelle fort: „Der Umstand aber, daß von allen Teilen des Gehirns hier gerade die Putamina am meisten betroffen wurden und der Erweichung anheimfielen, scheint durch die Eigenart der arteriellen Blutversorgung in diesem Gangliengebiet bedingt zu sein.“ — Diese Blutversorgung ist nun in der Tat, wie durch *Heubner* und *Kolisko* bekannt, eine recht ungünstige. Abgesehen

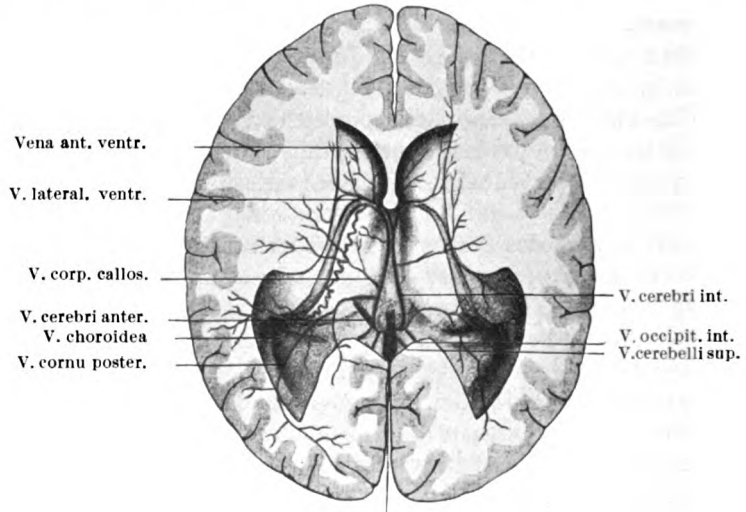


Abb. 7.

davon, daß die Arterien des Hirnstammes so gut wie gar nicht in Anastomosenverbindungen treten, ist z. B. nach diesem Autor das Caput nuclei caudati und der vordere Teil des Putamen, aber nur dessen unterer innerer Anteil, von Zweigen der Arteria cerebialis anterior versorgt, die sogleich nach ihrem Ursprung nach rückwärts umbiegen und dem Muttergefäß parallel laufen, bis sie in die Lamina perforata anterior eindringen. *Kolisko* nennt diese Arterienzweige die Erweichungsarterien des Gehirns „*αἱ ἐξοχη*“.

Wie liegen nun die Verhältnisse in bezug auf den venösen Rückfluß, besonders für die für uns in Frage kommenden Gegenden im Hirnstamm? Sie sind teilweise ersichtlich aus den beigegebenen Abbildungen, die das Ausbreitungsgebiet der Vena magna Galeni betreffen (Abb. 7). Entnommen sind die Bilder der topographischen Anatomie von *Merkel*. Desgleichen der nun folgende Text: „Die Venen des Gehirns laufen nur ausnahmsweise mit den Arterien in gleichen Bahnen, meistens verfolgen

sie ihren eigenen von jenen getrennten Weg; sind ohne Klappen. — Große Unbeständigkeit im Verlaufe, sie zeigen im allgemeinen sehr zahlreiche Verbindungen. An der Hirnrinde weite Anastomosen zwischen den Venenästchen. Die Venen der inneren Gehirnteile, vor allem der großen Ganglien, zeigen dagegen niemals Anastomosen.“ —

Das 2. Venensystem, Vena cerebri interna communis (sive Galeni) unpaar, erhält ihr Blut hauptsächlich aus dem arteriell von den Basilararterien versorgten Gebiet. Es stellt ein besser begrenztes und abge-

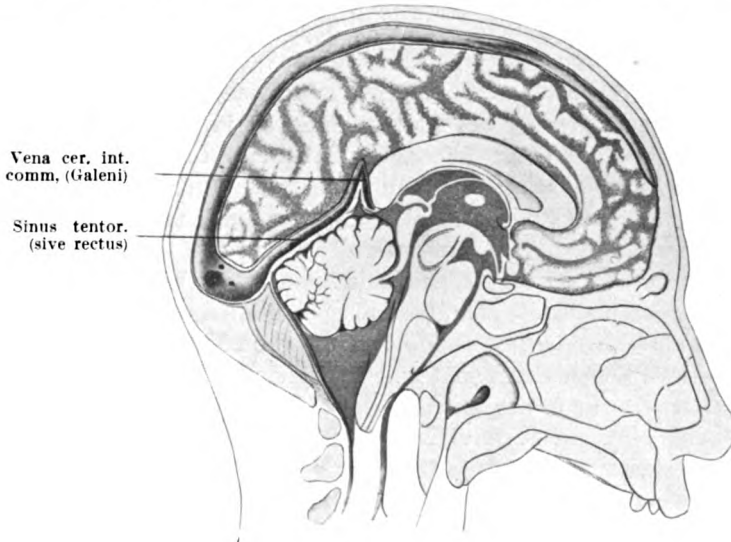


Abb. 8.

schlossenes Ganzes dar als die beiden anderen Venensysteme des Gehirns. Die Vena magna mündet in sehr steilem Bogen in den Sinus tentorii (sive rectus). (Abb. 8.)

Ihre beiden Zuflußäste sammeln das Blut aus dem Ventrikelsystem des Großhirns, wie aus beigegebener Abb. 7 hervorgeht. In den gekrümmten Endteil der V. cr. int. treten jedoch, was aus der Abbildung nicht hervorgeht, noch weitere wichtige Äste, deren vorderster die Vena basilaris heißt; und in deren Anfangsteil Rami perforantes aus dem Corpus striatum und dem Nucleus lentiformis.

Diese Venen sammeln das Blut aus dem Corpus striatum, dem Septum lucid., dem Plexus choroidei, dem Hippocampus, der inneren Kapsel usw.

Was im speziellen die Einmündung der Vena magna in den Sinus rectus oder, wie ihn *Merkel* nennt, den Sinus tentorii anbelangt, so liegt es auf der Hand, daß Rückflußbehinderungen infolge der ungünstigen

Verhältnisse sehr leicht zustande kommen können, z. B. wenn irgendwelche komprimierenden Einflüsse vom Hirn aus etwa von der hinteren Schädelgrube oder von oben und den Seiten her bei schwerer Geburt, bei Beckenenge, besonders bei Kompression des kindlichen Kopfes durch die Zange sich auswirken, indem dadurch die beiden Schenkel des spitzen Winkels, unter dem die Vena magna sich in den Sinus rectus ergießt, weiterhin genähert werden und in dieser Weise der Blutstrom unter Umständen gänzlich unterbunden wird. So werden die recht häufigen doppelseitigen Vena terminalis-Blutungen verständlich, auf die *Schwartz* neuerdings hingewiesen hat. Jedenfalls trägt die Tatsache der schlechten Zirkulationsverhältnisse recht beträchtlich zu ihrer Erklärung bei. Aber abgesehen von der rein mechanischen Beeinflussbarkeit bzw. Verhinderung des Blutabflusses, ist ja bekannt, daß gerade bei jungen Kindern es im Gefolge von fieberhaften Erkrankungen leicht zu Thrombosen der Hirnsinus kommt, die sich naturgemäß auch wiederum leicht am Locus minoris resistentiae geltend machen werden.

Ich denke hier beispielsweise an den einen von *Scholz* mitgeteilten Fall von Status marmoratus, das Kind schien bis zum 11. Monat gesund, bei ihm stellten sich die charakteristischen klinischen Symptome direkt im Anschluß an eine fieberhafte Erkrankung ein (Fall Anastasia W.). Diesem Fall ließen sich leicht eine ganze Anzahl an die Seite stellen, möglicherweise auch der unsrige.

Stellen wir uns vor, die fieberhafte Erkrankung hat eine Thrombose im Sinus rectus zur Folge, es braucht gar kein völliger Verschluß des Gefäßes vorzuliegen, so wird sich die an sich diffizile Blutversorgung des Hirnstammes, diffizil durch das Nichtvorhandensein von die verschiedenen Potentiale ausgleichenden Gefäßanastomosen, noch schwieriger gestalten. Die am leichtesten lädierbaren Elemente werden zunächst geschädigt werden bzw. zugrunde gehen. Daß die Markfasern speziell in den Stammganglien dabei nicht in erster Linie in Betracht kommen, ist eine bekannte Erscheinung des Etat fibreux. Findet man sie doch in regulären Erweichungsherden gelegentlich teilweise erhalten. Schwieriger zu erklären ist schon der Unterschied im Betroffensein der Zellen, besonders wenn in erkrankt befundenen Bezirken bestimmte Elemente elektiv erhalten geblieben sind. Hier mögen chemische Eigentümlichkeiten eine Rolle spielen, aber es ist auch denkbar, daß der Größenunterschied an sich zur Erklärung ausreicht, etwa in dem Sinne, daß die große Zelle längere Zeit die mangelnde Nahrungszufuhr übersteht. Bei den hier in Betracht kommenden Krankheitsprozessen (Status marmoratus) handelt es sich ja zumeist nicht um eine symmetrische völlige Destruktion, sondern nur um eine geringfügigere Schädigung. Die Gemeinsamkeit des Abflußrohres hat zur Folge, daß an symmetrischen Stellen des venösen Systems der Druck der gleiche ist. Wenn

dieses Rohr nun nicht oder nur unvollkommen durchgängig ist, oder irgendwie mehr oder weniger plötzlich verlegt wird, wird sich die Stase an symmetrischen Stellen gleichartig auswirken, zumal sich ja die Druckdifferenzen im Bereiche des Hirnstammes eben wegen des Mangels an Anastomosen nicht ausgleichen können. Daß bei dadurch hervorgerufenen Schädigungen die verschiedene Konsistenz des Gewebes ebenfalls eine Rolle spielt, dürfte auf der Hand liegen, ebenso ist auch die arterielle Blutversorgung und möglicherweise noch andere Faktoren in Rechnung zu setzen. Wenn nun die Störung, die die in Frage kommenden Erkrankungen zur Folge haben, im Vena magna-Gebiet gesucht werden, so wäre zu erwarten, daß Prozesse wie der Status marmoratus etwa öfters kompliziert werden mit anderen auf Stauung zurückzuführenden Veränderungen. Und in der Tat wäre eine derartige Komplikation in dem Hydrocephalus internus zu sehen, sofern man ihn als Stauungshydrocephalus auffassen kann. Weiterhin in der Dilatation der Venen, in der Vena terminalis-Blutung, die so häufig doppelseitig sind. Unter den 8 Fällen, mit denen das Forscherpaar *Vogt* den Status marmoratus begründet, sind 3 mit deutlichem Hydrocephalus. Bei einem vierten Fall, Fall 3, liegt wenigstens eine partielle Ventrikel-erweiterung vor. Es wäre allerdings jedesmal zu entscheiden, ob man einen Hydrocephalus ex vacuo ausschließen könnte (die denkbare Folge einer primären Schrumpfung der Striata).

Interessant ist in diesem Zusammenhang ebenfalls das, was *Anton* über die familiäre nervöse Belastung des Cassian H. berichtet. Zwei Muttersbrüder litten an starken epileptischen Anfällen, der Vater hatte einen besonders großen Kopf, ebenso die Geschwister, von denen 2 in frühester Kindheit an Krämpfen zugrunde gingen. Der älte Bruder litt an Krämpfen und ähnlichen Zuständen wie Cassian. Schon *Ganghofner* hat übrigens auch darauf hingewiesen, daß eine größere Zahl von Fällen cerebraler Kinderlähmung mit Hydrocephalie kompliziert ist (*Lewandowskys* Handbuch der Neurologie).

Mir scheint der Zusammenhang hier naheliegend, die Stauung im Vena magna-Gebiet ist sowohl in ursächlichen Zusammenhang mit dem Hydrocephalus internus zu bringen, sei es nun ein Stauungshydrocephalus oder die Residue einer frühzeitigen Vena terminalis-Blutung im Sinne *Schwartz'*, als auch mit den Läsionen im Hirnstamm, die demselben venösen Gebiet zugehören. Bekanntlich kommt auch im späteren Leben ein Stauungshydrocephalus dadurch zustande, daß beispielsweise ein Tumor der hinteren Schädelgrube auf die Vena magna drückt. Daß ein Stauungshydrocephalus auch von sich aus durch den Druck, den er auf die Umgebung ausübt, zu Zirkulationsstörungen und daraus resultierenden Gewebsschädigungen führen kann, braucht nicht betont zu werden. Hierbei wird man besonders ein Betroffensein des

Caudatums und des Thalamus erwarten, d. h. diese Teile werden seitwärts und nach unten zusammengedrückt werden, ein Befund, den auch wir erheben konnten.

Zu den nicht seltenen Symptomen des Hydrocephalus internus gehören allgemeine Krämpfe von epileptiformem Charakter. Hier möchte ich darauf hinweisen, daß diese Feststellung *Oppenheims* gewisse Übereinstimmung zeigt wiederum mit den klinischen Mitteilungen, der schon oben erwähnten 8 *Vogtschen* Fälle, die auch Zusammenhänge zwischen Status marmoratus und derartigen Anfällen vermuten. Bei nicht weniger als vierein derselben ist von Krämpfen die Rede. Das Zusammentreffen von Chorea und epileptischen Krämpfen mit Hydrocephalus ergibt ein von *Bielschowsky* beschriebener Fall. Auch bei *Hartwig F.* sind die nächtlichen Konvulsionen erwähnt. Hinsichtlich dieser Frage sei nochmals auf die eben zitierte Anamnese des Falles *Cassian H.* hingewiesen. Vielleicht ist das, was als konstitutionelles Moment bei diesen Krankheiten, nämlich den sog. angeborenen Hyperkinesen, dem Wasserkopf, den Krämpfen imponiert, wenn ich es einmal ganz grob formulieren darf, eine besonders zu Verschluß disponierte Vena magna. Denn neben dem häufigen familiären Auftreten dieser Form der *Little'schen* Starre ist in den Anamnesen vielfach die Rede von fieberhaften Erkrankungen, Geburtstraumen usw., die in ursächlichen Zusammenhang damit gebracht werden; von Insulten, die andere Kinder überstehen, ohne in gleicher Weise Schädigung des Zentralnervensystems zu akquirieren.

Auf die engen Beziehungen zwischen Epilepsie und den extrapyramidalen Hyperkinesen hat neuerdings *Krisch* hingedeutet. Interessenten für diese Fragen seien dessen beide Arbeiten in der Monatsschrift für Psychiatrie (cfr. Literaturangabe) empfohlen. Ich möchte bemerken, daß die zum anatomischen Korrelat der sog. genuinen Epilepsie gehörende Ammonshornsklerose sich sehr wohl in die Annahme der Stauungserscheinungen im Vena magna-Gebiet hineinpassen ließe. Daß auch beim inneren Wasserkopf, sofern er einen Druck auf die Umgebung ausübt, gerade das Ammonshorn besonders exponiert ist, ergibt sich aus dessen Lagerung. Selbstredend ist die Frage der Epilepsie dadurch nicht restlos geklärt.

Es wäre von großer Wichtigkeit, festzustellen, ob beim Vorliegen eines sklerotischen Prozesses im Ammonshorn bei Epilepsie sich auch häufiger anderweitige anatomische Veränderungen, abgesehen von der betreffenden Randgliose und den Kleinhirnrindenveränderungen, besonders in den basalen Ganglien, fänden, etwa im Sinne der *Scholz'schen* partiellen Striatumsklerose. *Krisch* betont in seiner letzten mir zugänglichen Arbeit, wie wenig das Stammhirn in den letzten Jahren bei Zugrundelegung derartiger Gesichtspunkte untersucht worden ist

Von chirurgischer Seite ist von *Payr* bei Berücksichtigung der ungünstigen Blutabflußbedingungen im mittleren Hirnvenengebiet in seinem Einfluß auf das Zustandekommen von Stauungserscheinungen und epileptischen Krämpfen auf dem Psychiater- und Neurologentag 1923 in Leipzig der therapeutische Vorschlag gemacht worden, die spitzwinklige Einmündung der Vena magna in den Sinus rectus dadurch zu beseitigen, daß man das Tentorium cerebelli an der betreffenden Stelle spaltet. Leider war das Material, das die Erfolge dieses operativen Eingriffes illustrieren konnte, noch wenig umfangreich.

Nach dieser die Beziehung zu anderen Erkrankungen suchenden Abschweifung komme ich zum Schluß darauf zurück, daß bei Erwägungen, die die Pathogenese des Status marmoratus und verwandter Prozesse betreffen, dem bekannten Umstand Rechnung zu tragen ist, daß das kindliche Gehirn auf die als wahrscheinlich angenommenen Insulte anders reagiert als bei Erwachsenen.

Zusammenfassend glaube ich die choreatisch-athetotischen Komplikationen bei der in unserem Falle vorliegenden Littlelähmung auf die pathologischen Prozesse im Hirnstamm zurückführen zu dürfen, die hier wie auch sonst wohl häufig hervorgerufen sein mögen durch Stauungsprozesse, Blutungen usw. im Gebiet der mittleren Hirnvene, welche zu verschiedenen Graden von Parenchymuntergang führen können, vom einfachen diffusen Zellausfall der am leichtesten destruierbaren Elemente bis zur umfangreichen Erweichung.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Anton*: Über die Beteiligung der großen basalen Hirnganglien usw. *Jahrb. f. Psychiatrie* **1**. 1896. — ²⁾ Derselbe: *Handbuch d. pathol. Anatomie d. Nervensystems von Flatau, Jakobsohn u. Minor*. 1904. — ³⁾ *Bielschowsky*: Weitere Bemerkungen zur normalen u. pathol. Histolog. d. str. Systems. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* **27**. 1922. — ⁴⁾ *Bischoff*: Cerebrale Kinderlähmung nach Sehhügelblutung. *Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol.* **15**. 1897. — ⁵⁾ *Bonhoeffer*: Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegung. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* **1**. 1887. — ⁶⁾ *Bremme*: Ein Beitrag zur Bindearmchorea. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* 1919. S. 170. — ⁷⁾ *Curschmann*: *Lehrbuch der Nervenheilkunde*. 1909. — ⁸⁾ *Dejerine u. Roussy*: Le syndrome thalamique. 1906. — ⁹⁾ *Flehsig*: Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1876. — ¹⁰⁾ *Friedmann*: Die Zytoarchitektonik des Zwischenhirns. *Journ. f. Psychiatrie u. Neurol.* **18**. 1911. — ¹¹⁾ *Gonzalo: Lafora*. Experimentelle Chorea u. Athetose. *Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* **32**. — ¹²⁾ *Hammarberg*: Studien über die Klinik u. Pathologie d. Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. *Upsala* 1895. — ¹³⁾ *Hebold*: Welche Erscheinungen machen Herderkrankungen im Putamen und Linsenkern? *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk.* **23**, H. 2. 1892. — ¹⁴⁾ *Jakob*: Die extrapyramidalen Erkrankungen im Lichte der pathol. Anatomie usw. *Klin. Wochenschr.* 1924, 13. V. — Derselbe: Der amyostatische Symptomenkomplex u. verwandte Zustände. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **74**, H. 1/4. — ¹⁶⁾ Derselbe: Zur Pathophysiologie der Athetose usw. *Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych-*

iatrie **32**, H. 5 u. **31**. — ¹⁷⁾ *Kirsch*: Die epil. motor. Varianten u. ihre Beziehung zu den exogenen Hyperkinesen sowie dem extrapyramidalen Symptomenkomplex. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **55**. 1924. — ¹⁸⁾ Derselbe: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **56**, H. 4. — ¹⁹⁾ *Kleist*: Zur Auffassung der subkortikalen Bewegungsstörungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **59**. — ²⁰⁾ *Kolisko*: Beiträge zur Kenntnis d. Blutversorgung. Wien. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 11. — ²¹⁾ *Lewy*: Die Entstehung der choreat. Erkrankungen usw. Jahresvers. d. dtsh. Ver. f. Psych. Jena 1923. Referat. — ²²⁾ *Malone: Edward*, Über die Kerne d. menschl. Diencephalen. Neurol. Centralbl. 1910, S. 290—300. — ²³⁾ *Meckel*: Topographische Anatomie **1**. 1885—90. — ²⁴⁾ *Mingazini u. Giannuli*: Klin. u. pathol. anatom. Beitrag usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1924. — ²⁵⁾ *Obersteiner*: Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen. *Obersteiners Arbeiten* **10**. 1903. — ²⁶⁾ *Oppenheim*: Lehrbuch der Nervenheilkunde. 1913. — ²⁷⁾ *Rolly*: Angeborene doppelse. Starre (Littlesche Krankheit) bei Zwillingen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. — ²⁸⁾ *Schmaus-Herzheimer*: Lehrbuch d. pathol. Anatomie. — ²⁹⁾ *Scholz*: Zur Kenntnis des Status marmor. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **88**. 1924. — ³⁰⁾ *Schwartz*: Erkrankungen d. Zentralnervensystems nach traum. Geburtsschädigung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **90**, H. 3/5. 1924. — ³¹⁾ *Sehrt*: Zur Kenntnis d. fetthaltigen Pigmente. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **17**. 1904. — ³²⁾ *Spatz*: Versuche zur Nutzbarmachung d. *Goldmannschen* Vitalfarbstoffversuche usw. Jahresvers. d. dtsh. Ver. f. Psych. Jena 1923. — ³³⁾ *Spielmeyer*: Allgemeine Histopathologie usw. 1922. — ³⁴⁾ *Vogt, C.*: Syndrom d. Corp. striatum. Neurol. Centralbl. 1911, S. 347. — ³⁵⁾ *Vogt, C. u. O.*: Zur Lehre d. Erkrankungen d. striären Systems. Zeitschr. f. Psychol. u. Neurol. **25**. 1920. — ³⁶⁾ Dieselben: Erkrankungen d. Großhirnrinde im Lichte usw. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **28**.

Beiträge zur Entwicklungsmechanik und Pathologie des foetalen Zentralnervensystems.

Von

Dr. Stephan Környey.

(Aus dem Hirnhistologischen und Interakademischen Hirnforschungsinstitut der
kgl. ungarischen Universität zu Budapest [Direktor: Prof. *Karl Schaffer*].)

Mit 13 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Oktober 1924.)

Da das Experiment, die hauptsächlichste Methode der Entwicklungsmechanik, am menschlichen Gegenstand selbstverständlich nicht verwendet werden kann, wäre man bei der Erforschung der in der Entwicklung des menschlichen Organismus geltenden Prinzipien vollständig auf die Analogie der am tierischen Material gewonnenen Ergebnisse verwiesen, wenn uns die Natur selbst nicht Versuche liefern würde. Die Mißbildungen können als Resultate jener Versuche der Natur betrachtet werden. Ihre Erforschung aber darf sich nicht in der einfachen Berücksichtigung des rein morphologischen Gesichtspunktes erschöpfen, man darf sich nicht einmal mit der Erforschung ihrer Entstehungsbedingungen zufrieden stellen, sondern — wie das bezüglich der Mißbildungen des Zentralnervensystems zum ersten Male von *H. Vogt* (1905, S. 350) betont wurde — es muß aufgedeckt werden, inwieweit die Mißbildungen in die Gesetzmäßigkeiten der normalen Entwicklung hineinleuchten können. Die Aufgabe des Experimentators ist nicht so schwer als diejenige des Teratologen, da der erste Erfolge betrachtet, deren Bedingungen von ihm selbst aufgestellt sind, während der letztere sich nur mit dem Produkte einer abnormen Entwicklung beschäftigen muß, woraus er dann den Verlauf und die Bedingungen dieses Prozesses zu rekonstruieren zur Aufgabe hat.

Mit Berücksichtigung dieser 3 Gesichtspunkte — des morphologischen, pathogenetischen und entwicklungsmechanischen — werden in den nachfolgenden Zeilen 4 Mißbildungen des Zentralnervensystems dargestellt. Die sinnfälligste Abnormalität ist bei jeder dieser Mißbildungen das Fehlen der rostraleren Gehirnsegmente. Bei 2 Monstren, welche noch verhältnismäßig am höchsten entwickelt waren, fehlte nur das Endhirn, wohingegen den höchsten Ausfall jene Mißbildung zeigte, bei der außerdem noch das Zwischenhirn, Mittelhirn und Kleinhirn ab-

ging. Somit können wir unsere Fälle je nach dem Ausmaße des Defektes in Reihe stellen und beginnen wir mit der Beschreibung des ver-

hältnismäßig noch am normalsten Nervensystems, um zu den krankhafteren überzugehen.



Abb. 1. Schädelbasis des Falles 1.

große Fontanelle sind noch häutig. Auch am Knochensystem des Schädelgrundes wird als einzige Abnormität gefunden, daß das Siebbein nicht durch-

löchert ist. In der Schädelhöhle nehmen aber keine Großhirnhemisphären Platz. Die Großhirnsichel befindet sich in der Mittellinie als eine häutige Falte, ihre Höhe vergrößert sich wie normal von vorn nach hinten und mißt am hinteren Ende 2 cm; in ihr verläuft eine Vene. Die normal entwickelten vorderen und mittleren Schädelgruben sind leer. Zwischen beiden Flügeln des Keilbeins spannt sich die harte Hirnhaut, welche weder von den Sehnerven, noch von den inneren Kopfschlagadern durchbohrt wird. Die sich von den großen Keilbeinflügeln fort-



Abb. 2. Gehirnreste und Cervicalmark des Falles 1. Seitenansicht.

setzende harte Hirnhaut bedeckt eine rudimentäre Hirnmasse, welche oberhalb des Clivus sitzt, und deren durale Umhüllung hinten in die Kleinhirnzelle übergeht. An beiden Seiten dieser Hirnmasse befindet sich je ein Plexus chorioideus

(Abb. 1), welcher zweifellos dem Adergeflechte der Seitenkammer entspricht. Die rudimentäre Hirnmasse besteht aus einigen basalen Resten der Hemisphären und aus einem dem Zwischenhirn entsprechenden ebenfalls abnormen Gebilde (Abb. 2), welches indessen keine Züge eines normal-morphologischen Aufbaues aufweist. Das Zwischenhirn bildet die unmittelbare Fortsetzung des Tegmentum mesencephali; die Halbkugrudimente hängen nur mit den Hirnschenkeln zusammen, sind — wie wir uns an histologischen Präparaten¹⁾ überzeugen können — strukturlos, entbehren der markhaltigen Fasern und sind reich an erweiterten, blutgefüllten Gefäßen sowie Blutungen. Derjenige Teil des Zwischenhirns, welcher als Thalamus aufzufassen ist, ist nichts anderes als eine strukturlose Masse. Der dritten Hirnkammer entspricht eine enge, unbedeckte Spalte, welche nach hinten überdacht wird und in den Aqueductus Sylvii übergeht. Lateral von dieser Spalte sieht man je einen markhaltigen Strang, welche man bis zu den roten Kernen verfolgen kann, und welche zweifellos den Fasciculus retroflexus (Meynert) entsprechen. Auf beiden Seiten des ventralen Abschnittes dieser Region befindet sich je ein an den Nucleus hypothalamicus er-

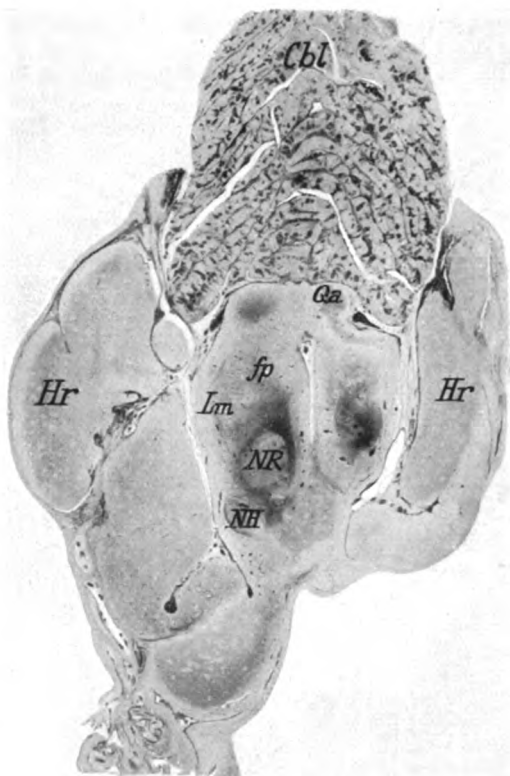


Abb. 3. Hypothalamus-Region des Falles 1. *Hr* Hemisphärenreste; *Cbl* Cerebellum. Die vorderen Zwielhügel (*Qa*) besitzen ein kaum wahrnehmbares Markgeflecht; der laterale Abschnitt des rechten Hügels wurde von einem kleinen Blutungsherd zerstört. *fp* tiefe Markfaserschicht des linksseitigen Colliculus ant. *Lm* linksseitiger Lemniscus medialis. *Nr* roter Kern der linken Seite mit den einstrahlenden Brachium conjunctivum-Fasern. *NH* Nucleus hypothalamicus, umgeben von einer bikonvexen Markkapsel. An der rechten Seite — die von dem Schnitt in einer rostraleren Ebene getroffen wurde — sieht man nunmehr das Markgeflecht des roten Kerns. Der basale Teil des Mittelhirns ist mit den Hemisphärenresten unmittelbar verwachsen. Die Gefäße sind an allen Teilen des Präparats injiziert.

¹⁾ Alle vier beschriebenen Nervensysteme wurden an Serienschritten studiert, welche nach der Methode Weigert-Pal gefärbt wurden; einige Schnitte wurden mit Fuchsin überfärbt.

innerndes Gebilde, welches ein markhaltiges Fasergeflecht besitzt (Abb. 3). Auf der rechten Seite liegt ventral von dem erwähnten Kerne eine andere Formation, welche nach ihrer Form und Faserstruktur dem Linsenkern ähnelt; ihre Achse ist aber gegenüber derjenigen des normalen Linsenkerns mit 45° gemäß der Richtung des Uhrzeigers umgedreht.

Die Abnormitäten, welche an den caudaleren Segmenten des Zentralnervensystems zu finden sind,



Abb. 4. Mittelhirn, Kleinhirnhirnwindungen und Hemisphärenreste des Falles I.

können größtenteils durch das Fehlen des Endhirns erklärt werden. Somit wird uns der Mangel der von der Gehirnrinde zum Rautenhirn und zum Rückenmark leitenden Bahnen verständlich. Diese Bahnen werden von den Achsenzylindern solcher Neurone gebildet, deren Nervenzellen in der Großhirnrinde sich befinden. Da in diesem Falle die Großhirnrinde fehlt, sind auch die aus deren Zellen entstammenden Leitungsbahnen in ihrer ganzen Länge nicht aufzufinden. So gibt sich das Fehlen des Endhirns auch in dem sakralen Rückenmark kund, und zwar durch den Mangel der Pyramidenbahnen.

Wenn man aber feststellen will, auf welche Bahnen der Mangel des Endhirns irgendeinen Einfluß hatte, muß man sich vor Augen halten, daß es sich um einen Neugeborenen handelt,

dessen Nervensystem gar nicht soweit entwickelt ist, daß alle Bahnen ihre Markscheiden besäßen. So müssen wir für ganz normal halten, daß der basale Teil der Brücke noch marklos ist mit Ausnahme des Fasciculus medianus pontis und der tiefsten Querfasern, welche der pontopaläocerebellaren Bahn (Schaffer, 1919, S. 68) angehören. Dementsprechend ist der Markkörper des Kleinhirns und auch die Rinde der Kleinhirnhemisphären sehr arm an Markfasern (Abb. 4), da sie die markhaltigen Fasern größtenteils vom Fußteil der Brücke beziehen. Nicht einmal die Myelinisierung der bulbocerebellaren Fasern ist beendet, da die Peripherie des Strickkörpers, wo diese Fasern verlaufen, sich viel blasser färbt, als dessen zentraler Teil, welcher von der Flechsig'schen direkten cerebellaren Bahn gebildet wird. Die olivocerebellare Bahn ist zum Teil und die spino-

olivare Bahn im ganzen marklos; so ist auch die untere Olive mit markhaltigen Fasern unvollständig ausgestattet. Ebenso erklärt der normale Fortschritt der Markscheidenentwicklung den geringen Markscheidengehalt der *Lissauerschen Zone* des Rückenmarkes. Aus dieser Darstellung des Myelinisierungszustandes ist es ersichtlich, daß das vorliegende Zentralnervensystem auf solchem Grade der Markscheidenentwicklung steht, wie es beim normalen Neugeborenen zu erwarten ist.

Die corticorhombencephalen und corticospinalen Bahnen des Neugeborenen haben ihre Markscheiden noch nicht erhalten. So kann der Mangel dieser Bahnen aus Markbildern nicht festgestellt werden, wir müssen also nach anderen Anhaltspunkten suchen. Die Hirnschenkel, welche diese Bahnen enthalten sollten, sind klein; diese Erscheinung könnte aber auch aus einer Hypoplasie dieser Bahn erklärt werden. Die Frage, ob die corticofugalen Bahnen wirklich nicht vorhanden sind, wird durch den Mangel beider Pyramiden des verlängerten Markes endgültig entschieden. Da diese Erhebung normalerweise ausschließlich von der corticospinalen Bahn gebildet wird, würde ihr Mangel das Fehlen dieser Bahn bedeuten. Im vorliegenden Falle fehlen nun die Pyramiden vollständig, demzufolge die unteren Oliven unmittelbar auf die Basis des verlängerten Markes zu liegen kommen (Abb. 5). Somit wird der Mangel der Pyramidenbahn zweifellos bewiesen, woraus wir folgern möchten, daß auch die corticorhombencephalen Bahnen nicht existieren. Im Rückenmark sind die vorderen und seitlichen Pyramidenfelder marklos, aber diese marklosen Felder sind kleiner als es beim normalen Neugeborenen zu sein pflegt. Sie bestehen wahrscheinlich nur aus Gliagewebe, welcher Zustand aber an Markbildern nicht bestätigt werden kann. Mit dem Mangel der Pyramidenbahn wäre die Anwesenheit je eines Sulcus accessorius lateralis dorsalis (*Obersteiner*, 1902, S. 400) an beiden Seiten des Cervicalmarkes in Beziehung zu bringen.

Gelegentlich der Beschäftigung mit den fehlenden Bahnen möchten wir uns mit dem abweichenden Verhalten des hinteren Längsbündels befassen. Die beiderseitigen, dreieckigen Hälften dieser Bahn entfernen sich im Mittelhirn normalerweise ein wenig von der Mittellinie, während ihre ventralen Spitzen durch eine schmale Markfaserbrücke in Verbindung stehen. Die Zugehörigkeit dieser Markbrücke zum hinteren Längsbündel wird durch die gleichkräftige Färbung und die gleiche Verlaufsrichtung bewiesen. Im vorliegenden Fall weist das hintere Längsbündel im Rautenhirn keine Abnormität auf, aber im Mittelhirn fehlt das erwähnte Mittelstück (Abb. 5). Da in diesem Fall das hintere Längsbündel nur bis zur Höhe des roten Kernes zu verfolgen ist, die Commissura posterior cerebri mangelt, und gar nichts für die Anwesenheit eines Nucleus fasciculi longitudinalis medialis spricht,

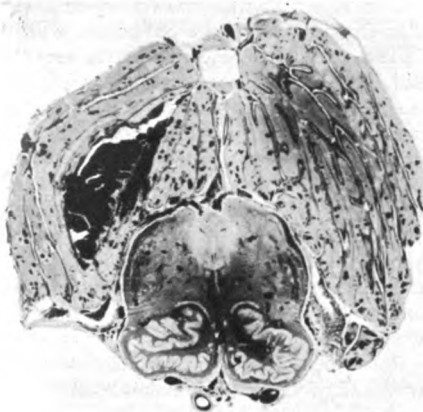


Abb. 5. Schnitt in der Höhe der unteren Oliven des Falles 1. Die Pyramiden fehlen; die über- großen unteren Oliven sind die basalsten Gebilde des verlängerten Markes. Das Stratum interolivare ist zu schmal. Gefäße injiziert; umfangreicher Blutungsherd im linken Kleinhirnlappen.

liegt die Folgerung nahe, daß hier jene Bündel des Fasc. longitudinalis med. vorhanden sind, welche von den Assoziationsfasern der Augenmuskeln und Vestibularkerne ausgemacht werden, während das Fehlen der mittleren Markbrücke mit der Abwesenheit beider Nuclei fasciculi longitudinalis medialis in Beziehung zu bringen ist.

Während der vollständige oder partielle Mangel der erwähnten Neuronensysteme im Mangel ihrer Ursprungskerne seine hinlängliche Erklärung findet, bereitet uns die Deutung eines anderen Befundes größere Schwierigkeiten. Wir fanden nämlich die Markmasse der medialen Schleifen erheblich reduziert, obwohl ihre Ursprungskerne, die *Goll*schen und *Burdach*schen Kerne, bezüglich ihrer Ausbreitung sich völlig normal erwiesen; die Beurteilung dessen, ob sie auch Nervenzellen in normaler Menge enthalten, ließ die Markscheidenfärbung leider nicht zu. Die innersten Bogenfasern des verlängerten Markes, welche die erste Partie der medialen Schleifenbahnen bilden, sind im vorliegenden Fall gegenüber dem Normalen in geringer Zahl anwesend. Die Durchmesser der nächsten Partie der medialen Schleifenbahn, die den Namen Stratum interolivare lemnisci trägt, sind sowohl in Längs- wie in Querrichtung kleiner als normal (Abb. 5). In der Brücke sind die Fasern der medialen Schleifen so stark vermindert, daß sie vom wohlentwickelten Trapezkörper vollkommen verdeckt werden. Wenn wir aber die Höhe des Trapezkörpers rostralwärts verlassen, sind sie in der Form eines zwar distinkten, aber erheblich verkleinerten Bündels aufzufinden. Da die anwesenden Fasern sich zu je einem kompakten Bündel schließen ohne jedwede marklose Lücken in ihrem Gebiet, halte ich für zweifellos, daß diese Reduktion der Bahnen keineswegs durch Zugrundegehen ihrer einzelnen Teile bedingt ist. Mit dem rudimentären Zustand dieser Bahnen werde ich mich später eingehender beschäftigen, soviel kann ich aber schon jetzt vorwegnehmen, daß ihr geschildertes Benehmen durch den Mangel ihrer Endkerne, der ventrolateralen Kerne der Sehhügel, eine hinreichende Erklärung findet.

Die linksseitige mediale Schleifenbahn stellt zugleich eine interessante Gesetzmäßigkeit der pathologischen Bahnenentwicklung dar. Sie ändert nämlich in der Brücke ihre gewöhnliche Verlaufsrichtung und zieht sich vom Haubenteil ventralwärts, um sich allmählich im Brückenarm zu verlieren. Dieses Verhalten zeigt, daß eine Bahn, deren Endigungsstätte unentwickelt blieb, eine von der normalen abweichende Richtung einschlagen kann. So kommen abnorme Verbindungen zustande, wie in diesem Fall diejenige zwischen den Hinterstrangkernen und dem Brückenarm, welche von *H. Vogt* „paradoxe Bildungen“ genannt worden sind (1905, S. 347).

In Anbetracht der Tatsache, daß im vorliegenden Fall das Zentralnervensystem mit dem Zwischenhirn aufhörte, mußten wir interessante Aufklärung von der Untersuchung der Retina erwarten, welche bekanntlich vom Endhirn entstammt. In der Retina unseres Monstrums sind sowohl die Stäbchen- und Zapfenschicht als auch die Körnerschicht normal, die Neuronen I. und II. Ordnung der Sehleitung sind also wohlentwickelt. In der Ganglienzellenschicht aber übersteigt die Zahl der Zellen die normale Menge, so daß die Kerne in mehrere Reihen geordnet sind. Im Sehnerven waren mit der Hilfe des Imprägnationsverfahrens nach *Bielschowsky* keine Nervenfasern zu finden, woraus wir auf die mangelhafte Entwicklung der Neuronen III. Ordnung der Sehleitung zu schließen gezwungen sind. Der Sehnerv besteht bloß aus einem bindegewebig-glösen Faserzug, welcher bei der harten Hirnhaut aufhört, ohne die Hirnsubstanz zu erreichen. Dementsprechend finden wir keine Sehnervenkreuzung, keinen Tractus opticus und keinen lateralen Kniehöcker, welcher letzterer das wichtigste der primären Sehzentren ist. Jene Teile des vorderen Zweihügels, welche mit den Sehbahnen in Beziehung stehen, sind völlig marklos, und das dritte primäre Sehzentrum, das Pulvinar, kann in

der undifferenzierten Masse des Thalamus nicht umschrieben werden. Meiner Ansicht nach verlangt hauptsächlich das Fehlen der lateralen Kniehöcker nach einer Erklärung, welche ich im Mangel der Sehrinde finde. Wie die mediale Schleife sich im Zusammenhange mit dem Fehlen des Thalamus nur rudimentär entwickelt hat, ebenso blieb wegen des Mangels der Sehrinde das ihr untergeordnete Sehzentrum unentwickelt. Die vollständige Entwicklungshemmung der lateralen Kniehöcker wird dadurch erklärt, daß sich vor ihrer Höhe keine normale Hirnsubstanz findet und so die Entwicklung der davon entspringenden Bahnen sehr nahe den Ursprungszellen verhindert wurde. Während das Fehlen des Pulvinar seine Erklärung in der völligen Strukturlosigkeit des Zwischenhirns findet, erscheinen die vorderen Zweihügel makroskopisch zwar normal, doch ist ihre Sehfasierung marklos, bzw. sie gelangte gar nicht zur Entwicklung, da die vorderen Zweihügel die Endstelle der hier fehlenden Neurone III. Ordnung der Sehleitung vorstellen.

Die Hörbahnen sind ausgezeichnet entwickelt bis zu den hinteren Zweihügeln. Hier wird die linksseitige von einem Blutungsherd unterbrochen. An der rechten Seite zieht sich vom Colliculus inferior zu dem rudimentär entwickelten medialen Kniehöcker der blasse Markstreifen des in Anfängen der Markentwicklung sich befindenden *Brachium quadrigeminum inferius*. Diese kümmerliche Entwicklung des medialen Kniehöckers ist mit dem Fehlen der Hörrinde und ihrer afferenten Bahn in Zusammenhang zu bringen.

Es ergreift unsere besondere Aufmerksamkeit jener eigentümliche Befund, daß die zentrale Haubenbahn auf beiden Seiten von der Höhe des roten Kerns bis zu der unteren Olive vollständig entwickelt ist. Diese Bahn verbindet der allgemeinen Meinung nach den Sehhügel mit der unteren Olive. Die Degenerationsbilder, welche von *Probst* (1903, S. 10—16) und von *Schaffer* (1919, S. 71—73) beschrieben wurden, beweisen ohne Zweifel, daß diese Bahn eine absteigende Richtung verfolgt. Nun bestehen aber begründete Zweifel darüber, ob ihr Ursprungskern wirklich der Thalamus wäre. *Probst* behauptet auf Grund seiner Marchbilder, daß sie ihren Ursprung nicht vom Sehhügel, sondern vom roten Kern und vielleicht außerdem von anderen Kernen dessen Umgebung nimmt. Deshalb wendet er auch nicht die Benennung „thalamooliväre Bahn“ an, sondern bezeichnet sie als Zwischenhirn-Olivenbahn (1903, S. 24—31). Auf meinen Präparaten erscheint im Verlauf dieser Bahn alles markhaltig, was im Falle von *Probst* der Degeneration anheimfiel, d. i. jener Abschnitt, welcher von der Höhe des roten Kerns caudalwärts zieht, wohingegen rostral vom roten Kern beinahe keine Spuren dieser Bahn aufzufinden sind, da sie — obwohl ihr Querschnitt in den caudaleren Teilen normal ist — sich in der Höhe des roten Kerns allmählich vermindert und höchstens einige ihrer Bündel in die subthalamische Gegend verfolgt werden können. Außer diesem Befund spricht noch für die Auffassung *Probsts*, daß in diesem Fall der Sehhügel, der angebliche Ursprungskern der zentralen Haubenbahn, mangelhaft entwickelt ist. So darf ich, mich der Auffassung von *Probst* anschließend, den roten Kern und außerdem vielleicht auch die subthalamische Region für den Ursprungsort der zentralen Haubenbahn halten.

Das Kleinhirn, die unteren Oliven und die Nebenoliven sind im vorliegenden Fall enorm entwickelt. Vom Kleinhirn sind besonders die Hemisphären mächtig, welche sich über den Wurm sozusagen emporwölben, so daß in der Mittellinie sich zwischen ihnen nur eine schmale, aber tiefe Furche befindet, in deren Tiefe der Oberwurm liegt (Abb. 4). Die Furchen der Hemisphären und des Wurmes scheinen beim ersten Blick normal zu sein, nur bei genauerer Betrachtung stellt es sich heraus, daß diese Einkerbungen nur oberflächlich sind und tiefere Furchen fehlen. Die übergroße Entwicklung der unteren Oliven fällt schon bei makroskopischer Besichtigung in die Augen, da ihre Länge 10 mm und ihre größte Breite beinahe 5 mm mißt.

Sie bilden infolge des Mangels der Pyramiden die Basis des verlängerten Markes und werden durch ihre weiße Farbe leicht erkannt. Ihre Fältelung ist reicher als normal und die Falten selbst sind verbreitert. Entsprechend der übermäßigen Entwicklung der Kleinhirnhemisphären weist auch der Fußteil der Brücke eine beträchtliche Volumzunahme auf, trotzdem daß ihm die Pyramidenbahnen völlig abgehen. Diese Tatsache findet ihre Erklärung darin, daß zwischen dem Fußteil der Brücke und den Kleinhirnhemisphären eine unmittelbare neuronale Verbindung besteht.

Bei der Beurteilung jeder Mißbildung findet man sich vor der Frage, wann die Entwicklung von der normalen abgelenkt wurde. Da dieser Zeitpunkt in der Mehrzahl der Fälle nicht bestimmt werden kann, muß man mit der Bestimmung des spätesten Zeitpunktes, in dem die abnorme Entwicklung eingeleitet werden könnte, zufrieden geben. Dieser wird nach *E. Schwalbe* als „teratogenetische Terminationsperiode“ bezeichnet.

Im vorliegenden Fall bieten sich uns zwei Möglichkeiten an: entweder kann die Abweichung von der Norm in einer frühen Periode der Entwicklung, wo das Endhirn das Hirnblasenstadium noch nicht überschritten hat, zustande, oder in einer späteren, wo es nach dem Erreichen eines höheren Entwicklungsstadiums einer sekundären Zerstörung unterlag.

Um diese Alternative zu entscheiden, müssen wir einige Eigentümlichkeiten des Monstrums berücksichtigen. So schien der völlige Mangel der Pyramidenbahnen wichtig zu sein; man würde nämlich daraus folgern, daß die Anlage der Hemisphären zugrunde gehen müßte, ehe die *Beetz*schen Zellen ihre Neuriten in die caudaleren Segmente hätten senden können. Aber der Mangel der Pyramidenbahn bedeutet nicht zugleich ihre Agenesie. Nach den Versuchen *v. Monakows* (1905, S. 388) wird die Pyramidenbahn eines neugeborenen Hundes nach der Entfernung der Bewegungsrinde völlig resorbiert, als wenn sie nicht einmal angelegt worden wäre. Diese Bahn kann also ebenso infolge des sekundären Zugrundegehens ihrer Ursprungszellen im noch unreifen Nervensystem fehlen, wie infolge deren primären Agenesie. Im vorliegenden Fall stimmt übrigens das Rückenmark jenem gewohnten Bild nicht überein, welches so bei den in der Literatur beschriebenen Hemi- bzw. Anencephalen, wie in meinen übrigen 3 Fällen gefunden wurde. Bei letzteren deutet nämlich nur eine ganz schmale Marklichtung das Feld der Pyramidenbahn an, während im Fall 1 nicht nur an der Stelle der seitlichen, sondern — im Cervicalmark — auch im Gebiete der vorderen Pyramidenbahnen markloses Feld getroffen wird, welches doch viel kleiner ist, als es bei normalen Neugeborenen zu sein pflegt. Dieser Unterschied gegenüber anderen Hemiccephalen wird dadurch bedingt, daß hier die Entwicklungsabnormität zu einer Zeit zustande kam, wo die Neuriten der Pyramidenbahn schon entwickelt

waren. Der Mangel der Pyramidenbahn ist also nicht die Folge einer Agenesie, sondern einer späteren sekundären Zerstörung.

Zur Bestimmung der teratogenetischen Terminationsperiode scheint gleichfalls jener Befund nutzbar zu sein, daß die Hirnschenkel und die Hemisphären bei normalen Verhältnissen nicht vorhandene Verwachsungen aufweisen, in welchen keine Narbenbildung gefunden wird. Diese würden auf eine sehr frühzeitige Entstehung hinweisen, in einem Zeitpunkt, wo die noch undifferenzierten Zellen sich unter dem Anschein einer im Embryonalleben physiologischen Verwachsung ohne Narbenbildung zueinander ordnen könnten. Es wurde aber durch die Untersuchungen von *Nissl* und von *Spatz* (1921, S. 133, 145 u. 171) bewiesen, daß solche glatte Verwachsungen in dem unreifen Nervengewebe auch als Reparationserscheinungen zustande kommen können. *Spatz* beobachtete nämlich, daß nach völliger Durchschneidung des Rückenmarkes neugeborener Kaninchen einige Randpartien ohne Narbenbildung wieder verwachsen können, so daß die Trennungslinie zwischen beiden Stümpfen nicht mehr erkannt werden kann. So ist es möglich, daß auch im vorliegenden Falle solche Verwachsungen zwischen den Hirnschenkeln und den Hemisphärenresten im späteren Foetalalter durch das Zugrundegehen der dazwischenliegenden Teile entstanden sind.

Diese Befunde widersprechen also jener Annahme nicht, daß in diesem Fall die Entwicklung des Zentralnervensystems zu jener Zeit die abnorme Richtung eingeschlagen hat, wo die Entwicklung der Schädeldachknochen schon so weit vorgeschritten war, daß sie sich weiter gestalten könnten, ohne dazu den von innen wirkenden Druck des Gehirns zu benötigen. Es ist wohl bekannt, daß die Verknöcherung des Schädeldaches im dritten Foetalmonate beginnt und die Formbildung des Schädels sich auch später zu den Volumveränderungen des Gehirns anpaßt (s. v. *Spee* 1896, S. 258). In diesem Falle beweisen außer der normalen Schädelform noch andere Zeichen die späte Entstehungszeit. Solche sind die vasculären Erscheinungen, welche in allen anwesenden Segmenten des Zentralnervensystems in der Form einer Gefäßerweiterung und Injektion sowohl seitens der weichen Hirnhaut, als auch seitens des Nervenparenchyms aufgefunden werden konnten. Um die Gefäße werden hie und da Kernvermehrungen und Blutungsherde wahrgenommen, und besonders die letzteren können manchmal eine größere Ausbreitung erreichen. Auffallend sind noch die zerstreuten kleinen Herde, welche meistens aus einem zentralen Gefäß und aus einer dieses letztere ringförmig umgebenden parenchymfreien Lichtung bestehen. Diese perivascularäre Lücke wird von der normalen Nervensubstanz durch eine dunkle Demarkationslinie abgegrenzt, welche dort, wo der Herd sich in einem Markfeld befindet, am *Weigert-Pal*-Präparaten einen tiefblauen Farbenton angenommen hat. Diese Herde müssen ihrer morphologi-

schen Beschaffenheit nach als kleine Erweichungsherde betrachtet werden. Alle diese Erscheinungen vasculären Ursprungs — Hyperämie, Blutungen, Infiltrate, Erweichungsherde — entsprechen im ganzen jenem Bild, welches bei der Encephalitis haemorrhagica gefunden wird, und rücken die Vermutung in den Vordergrund, ob die geschilderte Mißbildung des Zentralnervensystems nicht das Endergebnis eines vasculären oder infektiös-entzündlichen Prozesses ist. Diese Vorgänge sind relativ frisch: Die Blutungen, Infiltrate müssen natürlich kürzlich vor dem Tode entstanden sein, auch die Erweichungsherde sind nicht alt, da sie sonst schon völlig weggeräumt worden wären. Es ist nämlich aus den *Spatz*schen Untersuchungen (1921) wohl bekannt, daß im unreifen Zentralnervensystem die Reste der pathologischen Prozesse viel schneller und vollkommener weggeräumt werden, als in denjenigen des Erwachsenen. Ich muß noch betonen, daß hauptsächlich die Nervensubstanz die Spuren des Krankheitsprozesses trägt, während die weiche Hirnhaut gar nicht verdickt ist und außer den erweiterten, blut-erfüllten Gefäßen keine Zeichen einer Entzündung aufweist.

Für die Feststellung der teratogenetischen Terminationsperiode bietet uns auch der Zustand der Sinnesorgane bzw. ihrer Nerven einen Anhaltspunkt an. Es wurde schon erwähnt, daß die Siebplatte keine Löcher besitzt, also die Riechfasern — wenn sie nicht völlig mangeln — die Schädelhöhle keineswegs erreichen können. Im Sehnerven — wie wir schon ebenfalls hervorhoben — ist keine Nervenfasernachweisbar, und die Ganglienzellenschicht der Retina enthält die Kerne in mehreren Reihen, während beim normalen Neugeborenen die Kerne sich in eine Reihe und ziemlich weit voneinander ordnen. Es ist aus *Chieritz'* Untersuchungen (1887) bekannt, daß die Ganglienzellenschicht der Retina bis zum Ende des 6. Foetalmonats aus mehreren Kernreihen besteht. Die vorliegende Retina ist also in ihrer Entwicklung zurückgeblieben, da sie bis zur Zeit der Geburt solche Verhältnisse aufwies, welche normalerweise am Ende des 6. Monats verschwinden. Diese Entwicklungshemmung zeigt uns, daß die Ganglienzellenschicht ihre volle Ausbildung nicht erreichen kann, falls ihre Verbindungen mit dem Gehirn fehlen, wie in unserem Falle. Hier werden diese Verbindungen anscheinend zu einer Zeit unterbrochen, zu der die Ganglienzellenschicht noch mehrzeilig war, also am spätesten im 6. Monate des intrauterinen Lebens. Früher konnte aber keine wesentliche Zerstörung in diesem Gehirn entstehen, da sonst das Schädeldach nicht so gut ausgebildet wäre. So müssen wir annehmen, daß die Entstehungszeit dieser Mißbildung in den 6. Monat fällt.

Bei dieser Auffassung bedarf einer besonderen Erklärung der Mangel der Riech- und Sehnervenfasern. Diese entwickeln sich nach heutigem, nicht ganz befriedigendem Stand unserer Kenntnisse am Anfange

des 2. Embryonalmonats. Die Riechfasern erreichen nach den älteren Untersuchungen von *His* (1889, S. 63), welche noch vor der Epoche des Imprägnationsverfahrens durchgeführt wurden, schon am Anfange des 2. Monats das Vorderhirn und aus den Angaben der Normaltafeln von *Keibel* und *Elze* (1908, S. 138) wissen wir, daß beim 17 mm langen Embryo (Anfang des 2. Monats) die Sehnervenfasern den Recessus opticus schon erreicht haben. Das Fehlen beider Hirnnerven könnte zweifach erklärt werden: entweder hat die Entwicklung schon im ersten Monat eine abnorme Richtung eingeschlagen und deshalb kam ihre Verbindung mit dem Vorderhirn nicht zustande, oder es entstand die Mißbildung zu einem späten Zeitpunkt, wobei die Nerven sekundär zugrunde gingen. Da in diesem Fall allen Zeichen nach die Entstehungszeit in den 6. Monat fällt, kann nur die zweite Möglichkeit gelten.

Nach dem Gesagten möchten wir uns das Entstehen der vorliegenden Mißbildung folgendermaßen vorstellen: Bis zum 6. Foetalmonat hat sich das Zentralnervensystem normal entwickelt. Zu dieser Zeit wurde es aber von einer krankheitserregenden Einwirkung befallen. Die Natur dieser Einwirkung kann nicht näher bestimmt werden, so viel ist aber zweifellos, daß sie zuerst von seiten der Gefäße eine Reaktion ausgelöst hat. Deshalb könnte man in erster Reihe an einen entzündungserregenden Faktor denken. Da aber die inneren Kopfschlagadern durch die harte Hirnhaut nicht hineindringen, scheint auch jene Möglichkeit nicht ausgeschlossen zu sein, wonach ihre Thrombose den krankhaften Prozeß bedingt hätte. Die krankhafte Einwirkung hat hauptsächlich das Endhirn angegriffen, wo die Zerstörung sehr ausgebreitet war und die verödete Nervensubstanz so vollkommen weggeräumt wurde, daß von den Halbkugeln nur einige basale Reste zurückgeblieben sind. Die Retina — da ihr Zusammenhang mit dem Gehirn aufgehoben wurde — verharnte an einer primitiveren Entwicklungsstufe; die Löcher der Siebplatte sind verknöchert, da die Riechfasern zugrunde gingen. Die von den verödeten Hirnteilen entstammenden Bahnen wurden resorbiert, die zu ihnen aufsteigenden fielen wegen des Ausfallens ihrer Endigungskerne einer Atrophie anheim. Das Kleinhirn, die unteren Oliven und die Nebenvliven haben hypertrophiert. Gleichzeitig mit diesen von dem Zugrundegehen des Vorderhirns abhängenden Veränderungen setzte sich der ursprüngliche pathologische Prozeß fort, aber an den caudaleren Segmenten hat er keine größere Zerstörung hervorgerufen. Hier entstanden nur einige kleine Erweichungsherde zufolge der Blutungen und Gefäßverstopfungen.

Fall 2. Nach den Angaben des Geburtshelfers wurde das Monstrum nach 9 Monaten geboren. Sein Kopf ist schwer mißgestaltet. Der Umfang des Schädels mißt nur 23,5 cm, und zwar hauptsächlich auf Kosten des Gehirnschädels. Die Knochen des Schädeldaches sind anwesend, namentlich das Stirnbein, zwei Scheitel-

beine und die Hinterhauptschuppe, aber sie bilden kein normales Schädeldgewölbe, so daß das Schädeldach hinter der Stirne sozusagen abgeplattet ist, wodurch das Hinterhaupt hervorragt. Bei den Nähten sind die benachbarten Knochen verschiebbar, aber die Fontanellen fehlen. Am Gesicht fällt die unpaare Augenspalte und das Fehlen der Nase auf. Die Augenspalte zieht von der Medianlinie symmetrisch auf beide Seiten, in ihrer Tiefe wird ein blutreiches, rötliches, weiches Gewebe gefunden, welches der Bindehaut entspricht. Dahinter liegt ein rudimentärer Augapfel verborgen. Die Haut des unteren Augenlides setzt sich infolge des Mangels der äußeren Nase auf die Oberlippe fort. Die Mundspalte und die Lippen sind normal. Die Schleimhaut der Oberlippe geht auf den oberen Alveolarfortsatz über. Hinten öffnet sich die Mundhöhle in die Schlundhöhle. Diese hat keine Nasalöffnung, sie endet blind vor dem Ostium pharyngeum tubae. Die Nasenhöhle fehlt vollständig, über dem Gaumen befindet sich eine 2 cm hohe Knochensubstanz, deren obere Oberfläche den Grund der unpaarigen, in der Mitte liegenden Augenhöhle bildet, während an ihrer hinteren Oberfläche die Schlundschleimhaut haftet.

Am Schädelgrund sind die hinteren und mittleren Schädelgruben im ganzen normal entwickelt. Die vordere stellt eine schmale, dreieckige Grube zwischen beiden mittleren dar, wobei der Grund des Dreiecks gegen die Stirne schaut. Das Foramen opticum, die Lamina cribrosa, sowie die Crista galli fehlen.

Am vorliegenden Zentralnervensystem sind zwei Umstände charakteristisch; einerseits das Fehlen einiger Hirnteile, andererseits die — bezüglich ihrer Massen — überaus gute Entwicklung der anwesenden Hirnsegmente. Die anwesenden Teile dieses Zentralnervensystems sind zwar größer, als durchschnittlich bei Neugeborenen gefunden wird, ihre Massen überschreiten aber nicht die Grenzen der normalen Variabilität, mit Ausnahme der unteren Oliven und der dazugehörigen Gebilde, welche einer besonderen Würdigung bedürfen. Das rostralste Segment dieses Zentralnervensystems ist das Zwischenhirn. Dieses hat eine völlig atypische Struktur. Makroskopisch besteht es aus zwei sehnhügelartigen Gebilden, welche voneinander durch eine Furche getrennt sind. Ihre Vorderteile vereinigen sich, und ventral davon befindet sich eine erbsengroße Warze; dorsal zieht ein kleiner senkrechter Kamm gegen die Spitze der Sehhügel. Die mediale Oberfläche des Sehhügels, welche sich von der Medianlinie bis zur Stria medullaris erstreckt, ist mit Hirnhaut nicht bedeckt, und daher ist sie von einer glänzenden weißen Farbe. Beide Striae medullares gehen caudalwärts in je einen kleinen Höcker, in das Ganglion habenulae über; rostralwärts verflachen sie sich bei der Vereinigung der Sehhügel. Die von den Striae medullares lateral und ventral liegenden Oberflächen der Sehhügel werden durch die weiche Hirnhaut bedeckt, welche hier zottig, gefäßreich ist und hinter der oben beschriebenen Warze aufhört. Hinter beiden Ganglia habenulae befindet sich die hintere Hirncommissur; durch sie und durch die hinteren Thalamusteile wird die dreieckige Öffnung des Aqueductus Sylvii umgrenzt. Die Zirbeldrüse fehlt (Abb. 6).

An den caudaleren Segmenten ist es schon makroskopisch zu sehen, daß die von dem Endhirn absteigenden Bahnen enthaltenden Teile nicht zur Entwicklung gelangten. Deshalb sind im allgemeinen die Haubenteile normal, während die Fußteile fehlerhaft gebildet sind. Im Mittelhirn ist die Vierhügelplatte wohlentwickelt, während die Hirnschenkel fehlen, und hinter der zu einheitlicher Masse verschmolzenen ventralen Oberfläche des Thalamus folgt unmittelbar die Brücke. Caudal von ihr sieht man beiderseits die großen, weißen unteren Oliven, als die ventralsten Gebilde des verlängerten Markes, da die Pyramiden fehlen. Das Kleinhirn ist sehr gut entwickelt; seine Form weicht von der normalen ab, da die obere Oberfläche der Hemisphären nicht zwei dachartig abfallende Ebenen darstellt, sondern sie ist konvex und geht mit abgerundetem Rande in die untere auch



Abb. 6. Gehirn des Falles 2 von vorn gesehen.

normalerweise konvexe Fläche über. Caudal vom unteren Kleinhirnwurm erscheint in der Cisterna cerebellomedullaris unter der durchsichtigen weichen Hirnhaut eine rostfarbige, geschwulstartige Masse, deren genauere Beschreibung ich bei der mikroskopischen Betrachtung geben werde (Abb. 7). Hinter dieser Geschwulst weist das Rückenmark keine Abnormalität auf; es ist in bezug auf seine Größe überaus entwickelt, und seine Umrisse sind normal.

Bei der Beschreibung der mikroskopischen Befunde wird am zweckmäßigsten die caudo-rostrale Richtung eingehalten. Der feinere Bau des Rückenmarkes weist — schon an den Lumbalsegmenten — mehrere Abnormalitäten auf. Die Hinterhörner sind asymmetrisch, die Roland'sche Substanz ist viel kleiner als normal, in einzelnen Ebenen fehlt sie sogar völlig, so daß die Hinterstränge und Seitenstränge in unmittelbare Berührung kommen. Der Querschnitt des Zentralkanals ist hier und da unregelmäßig, sein Ependymsaum ist unvollständig; es sind auch Ebenen, wo mehrere Zentralkanäle sich fin-

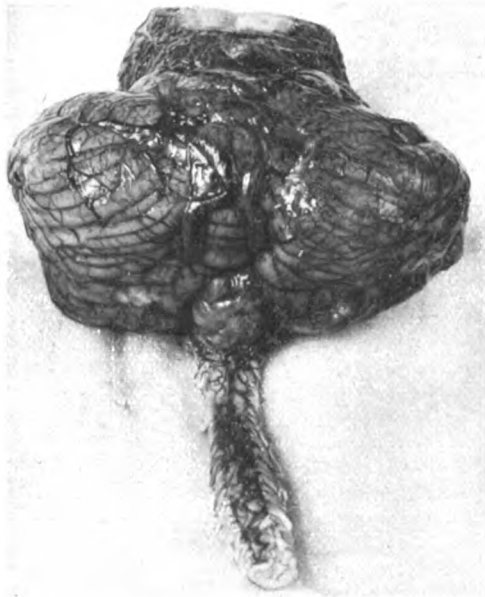


Abb. 7. Gehirn des Falles 2 von oben gesehen. Hinter dem Wurm und zwischen den Hemisphären sieht man ein höckeriges, geschwulstartiges Gebilde.

den. Die Substantia gelatinosa centralis ist ausgedehnter als normal. Dieses Verhalten erinnert an das Bild, welches wir von der pathologischen Anatomie der Syringomyelie her gut kennen. Der größte Teil des Rückenmarkquerschnittes wird von den asymmetrischen Hintersträngen eingenommen. An der Stelle der Seitenstrangpyramiden ist nur ein kleiner blasser Fleck zu sehen anstatt des großen marklosen Feldes, welches man beim normalen Neugeborenen zu finden pflegt. Demgemäß wird im Zentralmarke beiderseits ein Sulcus accessorius lateralis dorsalis aufgefunden. In den obersten Cervicalsegmenten fällt eine eigenartige Abnormität auf. Es erscheint nämlich hier hinter dem Rückenmarke ein Gebilde, ohne mit ihm einen anatomischen Zusammenhang aufzuweisen, welches bei der mikroskopischen Betrachtung an ein Hinterhorn mit seiner einstrahlenden Hinterwurzel erinnert. Dieses Gebilde wächst allmählich in rostraler Richtung und formt sich zu einem zweiten atypischen Rückenmarke, dessen mittlere graue bzw. gelatinöse Substanz von einem Markmantel umgeben wird. Diese gelatinöse Substanz besitzt sogar einen Zentralkanal in der Form einer Querspalte (s. Abb. 8).

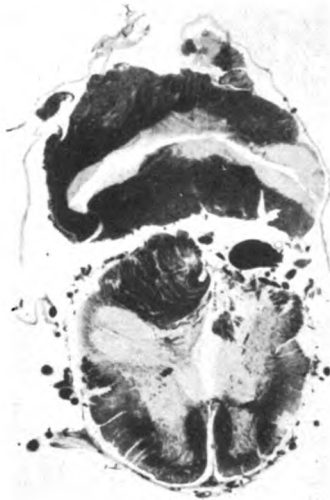


Abb. 8. Cervicale Diastematomyelie des Falles 2.

Entsprechend dieser Abnormität weist auch der Dorsalteil des verlängerten Markes Abweichungen vom Normalen auf. Im Gebiete der Hinterstränge befindet sich nämlich eine umfangreiche graue Substanz an der Stelle der Goll'schen und Burdach'schen Kerne, welche von gelatinöser Beschaffenheit zu sein scheint; der Markverlauf erlitt in diesem Gebiete eine wesentliche Störung. Ob in den Hinterstrangkernen auch Nervenzellen sich befinden, kann an Markscheidpräparaten, welche mir ausschließlich zur Verfügung stehen, nicht entschieden werden. Die Anwesenheit von gesunden Nervenzellen wird aber

durch das Vorhandensein der zur Schleifenkreuzung tretenden innersten Bogenfasern bewiesen. Die Wucherung der abnormen gelatinösen Substanz nimmt an der rechten Seite auch das Gebiet des caudalsten Teiles der absteigenden Trigeminiwurzel ein, wodurch der Burdach'sche Strang sehr umfangreich wird. In rostraleren Ebenen sind die linksseitigen Hinterstrangkernkerne ungefähr normal, während die rechtsseitigen dorsalwärts eine Erhebung bilden und neben der Mittellinie ein mächtiges, intensiv gefärbtes, abnormes Markfaserbündel enthalten (Abb. 9). Dieses Bündel wird samt der dazugehörigen grauen Substanz allmählich dorsalwärts gedrängt; bei der Eröffnung des Zentralkanals erhebt es sich in die IV. Hirnkammer und sondert sich von dem übrigen normalen Teile der Hinterstrangkernkerne ab. Somit stellt es ein überflüssiges Gebilde dar, wodurch die normalen Teile ein wenig lateral gedrängt werden. Rostralwärts verkleinert es sich allmählich und lagert sich über die Medianfurche der Rautengrube. Das überzählige Rückenmark und diese atypische Vergrößerung des Hinterstranges entsprechen jenem hinter dem Kleinhirnwurm liegenden geschwulstartigen Gebilde, welches bei der makroskopischen Beschreibung schon erwähnt wurde. Sonst ist das verlängerte Mark nur so weit abnorm, daß die Pyramiden völlig

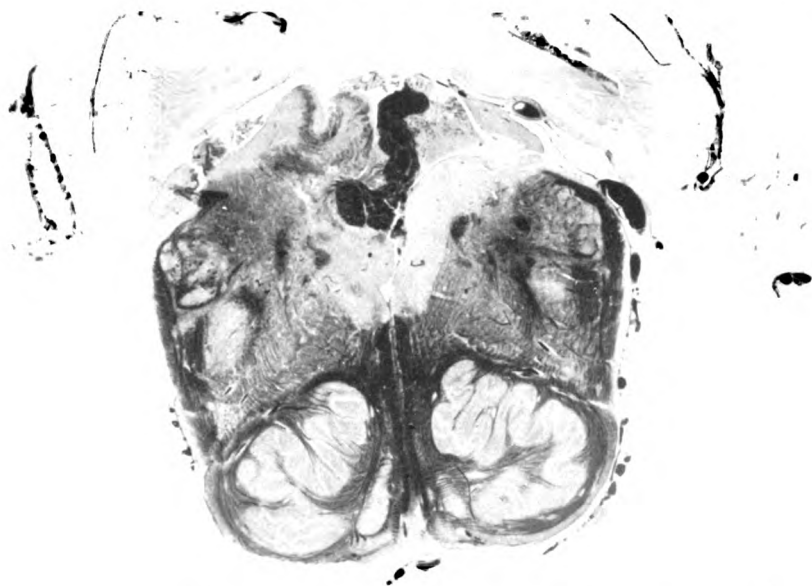


Abb. 9. Geschlossener Teil der Oblongata des Falles 2. Pyramiden fehlen, Oliven übergroß. Bemerkenswert ist das abnorme Markbündel und die dazu gehörige graue Masse oberhalb des linksseitigen Hinterstranges.



Abb. 10. Schnitt aus der Oblongata und dem Kleinhirn in der Höhe der IX.-Wurzel. Pyramiden fehlen; Oliven übergroß. Kleine heterotopische Substanz im linksseitigen Strickkörper.

fehlen, die unteren Oliven und die Nebenoliven übergroß sind und im rechtsseitigen Strickkörper eine kleine heterotope graue Substanz sich befindet. Die Stufe der Markreifung in diesem Zentralnervensystem möchte dadurch charakterisiert werden, daß alle Bündel des Strickkörpers den Farbstoff gleichmäßig intensiv aufnehmen (Abb. 10).

Die Brücke steht in derselben Stufe der Markentwicklung wie im vorigen Fall; ihr Basalteil ist verhältnismäßig klein gegenüber dem mächtigen Tegmentum pontis.

Das Kleinhirn ist in bezug seines mikroskopischen Aufbaues normal; die Markreifung darin ist so weit fortgeschritten, wie bei normalen Neugeborenen. In seinen



Abb. 11. Brücke und Kleinhirn des Falles 2. Beachtenswert ist die Disproportion zwischen der Pars basilaris und tegmentalis pontis. Mächtig entwickelte Strickkörper, Nucl. dentati und Vermis.

rostralen Teilen sind die Gefäße injiziert und werden kleinere Blutungsherde gefunden (Abb. 11). Sonst sind die Gefäße in dem ganzen Zentralnervensystem normal.

Die Mittelhirnhaupe ist normal. Von der Brücke rostralwärts bilden sich die niedrigen Hirnschenkel aus, welche mit der basalen Masse des Mittelhirns bald verschmelzen und so bei makroskopischer Betrachtung der Hirnbasis nicht aufgefunden werden konnten. Die Kniehöcker sind sehr klein. Das Zwischenhirn wird von einer hirnhautähnlichen Platte umgeben, deren Gefäße injiziert sind. Basal verbreitert sich diese Platte, welche allem Anschein nach hier auch Nervensubstanz enthält, worauf die Gegenwart hier und da angefarbter Markfasern hinweist. In bezug auf den feineren Bau dieses Segmentes ist zu bemerken, daß die roten Kerne wohlentwickelt, die *Meynertschen* Bündel anwesend und die hinteren Längsbündel bis zur Höhe der Commissura post. cerebri verfolgbar sind. Ventral

von den roten Kernen erscheinen an beiden Seiten die den subthalamischen Körpern und der Substantia nigra Soemmeringi entsprechenden Massen mit etwas Markfasergehalt. Rostraler wird die als Sehhügel zu betrachtende Masse gefunden, worin man die einzelnen Kerne nicht zu unterscheiden vermag. Die wohlentwickelten medialen Schleifenbahnen können bis hierher verfolgt werden. Ganz ventral liegt beiderseits eine graue Masse, welche mit dem Linsenkern identifiziert werden kann; zwischen ihnen befindet sich eine Markfasercommissur. Alle großen Kerne dieses Segments — Sehhügel, Corpus subthalamicum, Linsenkern — werden von mächtigen Markfaserbündeln gegenseitig verbunden. Auf beiden Seiten befindet sich je ein Markfaserbündel, in welchem wir den Fasc. thalamomamillaris vermuten (Abb. 12).

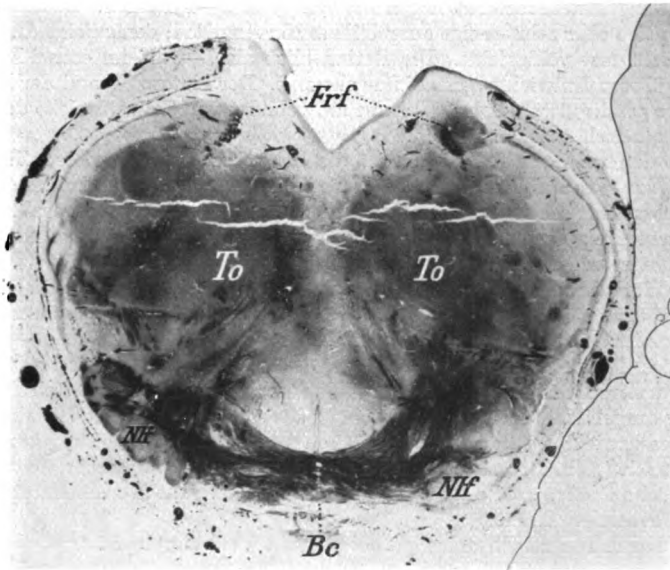


Abb. 12. Schnitt aus dem Zwischenhirn des Falles 2. *Frf* Fasciculus retroflexus; der rechtsseitige strahlt ins Ganglion habenulae ein. *To* Thalami optici, die völlig marklos sind. *Nlf* Linsenkernrudimente, dazwischen *Bc* große abnorme basale Commissur. Mächtige Markfaserbündel ziehen auch gegen die Sehhügelkerne.

Die Ergebnisse dieser Beschreibung zusammenfassend, finden wir in diesem Fall wie im vorigen jene Verhältnisse auf, die durch den Mangel der corticospinalen und corticorhombencephalen Bahnen bedingt aufgefaßt wurden. Die Hirnschenkel sind zwar ausgebildet, doch sind sie sehr niedrig; ob sie außer Gliagewebe auch Nervensubstanz enthalten, muß — da uns ausschließlich Markscheidenpräparate zur Verfügung standen — dahingestellt bleiben. Der basale Teil der Brücke ist zweifellos infolge des Mangels der cerebrofugalen Bahnen niedrig, die Pyramiden des verlängerten Markes fehlen, das Rückenmark weist das typische Bild der Agenesie der Pyramidenbahnen auf, da ihre Stelle

durch eine schmale Marklichtung bezeichnet wird, und im Cervicalmark wird der Sulcus accessorius lat. dors. aufgefunden.

Was das zentrale Haubenbündel anbelangt, sind die Befunde denen des ersten Falles ähnlich.

Die normale Entwicklung der medialen Schleifenbahnen wird dadurch verständlich, daß die Sehhügel — zwar nicht völlig ausgebildet — doch vorhanden sind.

An dem vom Zentralnervensystem abstammenden Teile des unpaarigen, rudimentären Augapfels sind folgende pathologische Abweichungen aufzuzeichnen. Die innere und die äußere Körnerschicht ist ein wenig zellenreicher als normal. In der Ganglienzellschicht liegen die Zellen in 3—4 Reihen. Zwischen ihnen befinden sich aber sehr wenige ausgebildete Nervenzellen; demzufolge die Nervenfaserschicht fast völlig fehlt. Die Retina blieb also — wie im ersten Fall — in einem früheren Entwicklungsstadium gehemmt. Der hinteren Wand der Netzhaut liegt eine geschwulstähnliche Zellmasse an, gebildet von Zellen, welche denjenigen der Ganglienzellschicht ähneln.

Von den primären Sehzentren ist die Sehfaserung des vorderen Zweihügels marklos, so wie es auch beim normalen Neugeborenen zu sein pflegt, und die lateralen Kniehöcker sind sehr klein; eine Erklärung für diesen Befund versuchte ich bei der Besprechung des ersten Falles zu geben. Die Pulvinars können natürlich in der strukturlosen Masse des Zwischenhirns nicht umgrenzt werden.

Die Hörbahnen sind bis zum hinteren Zweihügel voll entwickelt. Von hier ziehen an beiden Seiten die ersten Ansätze der Markentwicklung zeigenden *Brachia quadrigemina postr.* zu den kleinen medialen Kniehockern, welche — bedingt durch das Fehlen des corticalen Hörzentrums — mangelhaft entwickelt sind.

Die unteren Oliven sind gegenüber den übrigen wohlentwickelten Hirnteilen mächtig ausgebildet. Ihr ganzes System ist übermäßig entwickelt. So sind infolge der Überentwicklung der olivocerebellaren Bahnen auch die Strickkörper sehr umfangreich (Abb. 10). Die äußere Form des Kleinhirns überschreitet nicht die gewöhnliche Größe, wohl aber seine einzelnen Teile, so die Nuclei dentati und die übrigen zentralen Kerne.

Die Hirnhäute zeigen keine pathologischen Veränderungen.

In dem vorliegenden Fall haben wir also ein Monstrum kennen gelernt mit schwerer Mißbildung mehrerer Organe. Das Gesicht ist abnorm: die Nase fehlt vollkommen, und es ist nur ein einziges, in der Mittellinie liegendes Auge vorhanden. Auch die Nasenhöhle fehlt völlig, wodurch der Rachen, dessen Verhältnis zur Mundhöhle, zu den Ohrtrompeten, zur Kehle und zur Speiseröhre vollständig normal ist, an der Stelle der Nasenhöhle blind endet. Am Zentralnervensystem ist der Mangel des Vorderhirns das sinnfälligste; die caudaleren Segmente weisen außer den dadurch bedingten Abnormitäten auch andere Veränderungen auf. So sind die Hirnstränge in ihrem ganzen Verlauf aufgelockert: in der Höhe der Cervicalsegmente bildet sich ein zweites Rückenmark aus. Als dessen Fortsetzung möchte die am dorsalen Teil des verlängerten Markes sichtbare Masse aufgefaßt werden. Da diese Mißbildungen nebeneinander gefunden werden, müßte man daran denken, daß sie alle infolge derselben Schädigung zustande gekommen

sind. Tatsächlich können sie durch die Annahme einer in Frühembryonalzeit, ungefähr in der 2. bis 3. Woche wirkenden Noxe, die die Entwicklung der Gesichtsfortsätze und die Schließung des Medullarrohrs gestört hat, hinlänglich erklärt werden. Der Befund, daß das Gesicht ohne Anzeichen jeglicher Narbenbildung so hochgradig mißgestaltet ist, dürfte durch eine spätere sekundäre Zerstörung keineswegs erklärt werden, nur durch die abnorme Ausbildung der Gesichtsfortsätze. Diese abnorme Ausbildung äußerte sich darin, daß die Gesichtsfortsätze sich schlossen, ohne die Riechgrube offengelassen zu haben. Dies zog es nach sich, daß der Rachen gegen die Nase sich nicht öffnete. Die unpaarige Augenspalte entwickelte sich verhältnismäßig spät infolge der Unpaarigkeit des Augapfels, da es bekannt ist, daß die Entwicklung des Augenlides nur beim 16—17 cm langen Embryo beginnt. Die Schließung des vorderen Teiles des Medullarrohrs wurde durch die primäre Noxe unterdrückt: die Folge zeigt sich im Mangel des Endhirns. Ebenso rief die primäre Noxe die Abschnürung einzelner Keime des Medullarrohrs hervor, woraus sich das zweite atypische Rückenmark und die abnorme dorsale Masse des verlängerten Markes entwickelte. Die nähere Beschaffenheit jener Schädigung, welche so früh in die Entwicklung störend eingriff, kann aus dem Enderfolge der pathologischen Entwicklung nicht bestimmt werden.

Fall 3. Das nun zu behandelnde Monstrum hat zwar ein von haariger Kopfhaut bedecktes, aber sehr niedriges Schädeldach. Der Gesichtsschädel ist stark prognath, der Stirne sitzt eine kindsfaustgroße, in mehrere Lappen geteilte Geschwulst, deren Farbe bläulichrot und deren Konsistenz teigartig ist, breit auf. Die mikroskopische Betrachtung lehrt uns, daß sie von einer Epithelschicht bedeckt ist, welche unmittelbar in die Stirnhaut übergeht. Unter dem Epithelium dieser Geschwulst ist keine Cutis und kein Unterhautgewebe zu finden, sondern folgt unmittelbar ein lockeres Bindegewebe, welches das Gerüst für die ganze Geschwulst liefert. Diese bildet hier ein mehr dichtes, dort ein ganz lockeres Netzwerk, in dessen Maschen viele sehr dünnwandige Gefäße liegen, welche mit Blutelementen vollgepfropft sind. Um einige dieser Gefäße sind sehr große Blutungen sichtbar: das bindegewebige Gerüst ist von weißen und roten Blutzellen infiltriert. Auf Grund dieser Schilderung kann diese Geschwulst als ein Angiofibroma aufgefaßt werden.

Der Umfang des Schädels mißt 20,5 cm. Die Ohrmuscheln sind grob geformt. Augen, Nase, Mund und Zunge normal entwickelt. Die hinteren und mittleren Schädelgruben sind beinahe normal, während die vordere infolge des Sinkens der Stirne nach hinten eine niedrige, dreieckige Grube darstellt, deren Spitze gegen die mittlere Schädelgrube gerichtet ist. Diese Verhältnisse sind also denjenigen des Falles 2 ähnlich. Die obere Fläche des das Augenhöhlerdach bildenden Knochens wird von der Stirnhaut bedeckt; es beteiligt sich also an der Bildung der vorderen Schädelgrube nicht. Die Löcher der Siebplatte und die Crista galli fehlen; die Foramina optica sind im Gegensatz zu den übrigen Fällen anwesend.

Das Zentralnervensystem dieses Monstrums ist schwerer alteriert als die vorigen, da hier außer dem Endhirn auch noch das Zwischen- und Mittelhirn völlig fehlt. So ist das vordere Ende der Brücke der rostralste Punkt des Zentralnervensystems. Das Rückenmark scheint größer zu sein als durchschnittlich bei Neugeborenen,

aber seine Größe überschreitet die Grenzen der normalen Variabilität nicht. Das verlängerte Mark ist verhältnismäßig breit, da seine Basis die über die Norm entwickelten unteren Oliven bilden. Die Pyramiden fehlen völlig. Vor dem verlängerten Mark liegt die Brücke, welche in den caudaleren Höhen sich noch leicht hervorhebt, rostral aber ist an ihrer Stelle zwischen den Kleinhirnhemisphären eine förmliche Einsenkung zu finden, wodurch die Brückenarme makroskopisch nicht aufgefunden werden können. Im Kleinhirnbrückenwinkel liegt beiderseits die aus 3—4 Hauptwindungen bestehende Kleinhirnflocke. Den dorsalen Teil des Hirnstammes bildet das außerordentlich stark entwickelte Kleinhirn, welches beinahe quadratisch ist mit abgerundeten Ecken. Es besteht aus zwei mächtigen Hemisphären, welche durch einen breiten Oberwurm verbunden sind. An der Stelle des Unterwurmes wird nur eine Einsenkung gefunden.

Der Grad der Markreifung mag dadurch charakterisiert werden, daß die *Lissauer*sche Zone einigermaßen markhaltig ist, die einzelnen Teile des Strickkörpers sich gleichmäßig färben und die *Schaffersche* Pontopaläocerebellarbahn markreif ist. Die Markreifung entspricht also den bei normalem Neugeborenen obwaltenden Verhältnissen.

Die mikroskopische Betrachtung ergibt ein Bild, welches für ein vorder- und mittelhirnloses Zentralnervensystem als typisch angesehen werden kann, dem aber noch andere Abnormitäten sich hinzugesellen. Im Rückenmark fehlen die Pyramidenbahnen beiderseits, ihre Stelle wird medial von den wohlentwickelten *Flechsig*schen Bahnen nur durch ein spärlich bemarktes Feld angedeutet. In den unteren Cervicalsegmenten wird beiderseits ein Suleus accessorius lat. dors. gefunden. An einzelnen Querschnitten finden wir mehrere Zentralkanäle. In einzelnen Ebenen ist der Faserverlauf in den Hintersträngen wellig, und das Septum post. trennt die beiderseitigen *Goll*schen Stränge nur unvollkommen. Diese Störung in der Struktur der Hinterstränge breitet sich auch über das verlängerte Mark aus, in dessen caudaleren Teilen sie sogar auch auf die Seitenstränge übergreift. Rostral taucht in der Mittellinie zwischen den *Goll*schen Kernen ein mächtiges Markfaserbündel auf, dessen Fasern auf den Querschnitten des verlängerten Markes längs verlaufen. Dorsalwärts überschreitet dieses Bündel den Rautenboden und in rostraleren Höhen verschmilzt es mit dem Adergeflecht des IV. Hirnventrikels zu einer gemeinsamen Masse (Abb. 16), welche noch mit grauer Substanz vermischt ist. In dieser Masse splittert sich allmählich das abnorme Bündel auf, so daß in der Höhe der rostralen Abschnitte der Oliven oberhalb der sonst normalen, mit Ependym bedeckten Rautengrube nur eine amorphe graue Masse gefunden wird, welche mit Markfasern äußerst mangelhaft versehen ist. Die Pyramiden fehlen völlig. Die unteren Oliven und die Nebenvliven sind viel umfangreicher als normal. Die medialen Schleifenbahnen sind verkleinert. In mikropographischer Hinsicht weist das verlängerte Mark weitere Abnormitäten nicht auf.

Das Ependym bedeckt den der Brücke angehörenden Abschnitt der Rautengrube unvollständig. In einzelnen Stellen fehlt es und hier verschmilzt die zentrale graue Substanz mit der erwähnten abnormen Masse der IV. Hirnkammer. Rostral vereinigt sich dieses Gebilde, die Brücke und das Kleinhirn zu einer einheitlichen Masse, welche die Hirnkammer nach vorn abschließt. Im Haubenteil der Brücke fehlt das Prädorsalbündel und die zentrale Haubenbahn; das hintere Längsbündel ist kleiner als normal zu sein pflegt. Die Hörbahnen II. Ordnung sind anwesend, aber mangelhaft entwickelt. Sonst ist der Bau der Brückenhaube normal. An den rostralsten Schnitten, welche aus der Höhe des Trigeminushauptkerns entstammen, ist der Basalteil so rudimentär, daß hier anstatt der gewohnten Erhebung eine tiefe Einsenkung gefunden wird, wie es schon bei der makroskopischen Beschreibung erwähnt wurde.

Die caudalen Teile des Kleinhirns sind wohlentwickelt, abgesehen davon, daß der Unterwurm atrophisch ist und ihre Stelle von einer Vermehrung erweiterter, dünnwandiger Venen eingenommen wird; die rostraleren Kleinhirnabschnitte werden durch das erwähnte Verwachsen mit der Brücke entstellt. Das Adergeflecht der IV. Hirnkammer hat stellenweise eine drüsige Struktur und ist von kubischen Epithelzellen bedeckt. Die Nuclei dentati cerebelli sind kleiner als normal, ihre Schlingen sind schmal, ihr Vließ ist mit Markfasern mangelhaft ausgestattet, demzufolge auch die Bindearme reduziert sind. Die medialen Kleinhirnkerne fehlen infolge der vorhin erwähnten Venenvermehrung und Wucherung der grauen Substanz in der Hirnkammer. Es ist aber besonders auffallend, daß trotz dieser erheblichen Reduktion der erwähnten Gebilde das Kleinhirn übergroß gestaltet ist.

Die Gefäße sind in allen Segmenten des Zentralnervensystems, sowohl in der weichen Hirnhaut, als auch in der Nervensubstanz, mäßig erweitert und injiziert. Kleinere Blutungsherde sind nur in der linken Kleinhirnhemisphäre zu sehen. Entzündungserscheinungen werden nirgends gefunden, und die weiche Hirnhaut ist nicht verdickt. Somit dürfen wir annehmen, daß die Zeichen der Hyperämie nur als die Folgen der Geburt oder der Agonie aufzufassen sind, wie es Anton (1904, S. 417) annimmt.

Die Retina weist ebensolche Verhältnisse auf wie im Fall I.

Der Zustand dieses Zentralnervensystems weicht vom Befunde der vorigen zwei Fälle insofern ab, daß hier die primäre Zerstörung tiefer vordringt, namentlich bis zur Höhe der Hauptkerne des Trigeminus. Demzufolge fehlen außer den vom Großhirn entspringenden Bahnen diejenige mesencephalen Ursprungs. Von den aufsteigenden Bahnen sind nicht nur die medialen Schleifen rudimentär, sondern auch die Hörbahnen II. Ordnung und die Bindearme. Der rudimentäre Zustand der Nuclei dentati cerebelli und der Bindearme kann mit dem Fehlen der roten Kerne in Beziehung gebracht werden.

Um die Bedingungen und den Zeitpunkt der Entstehung dieser Mißbildung aufklären zu können, muß man jenen Befund vor Augen halten, daß die Stirne nach hinten sinkt, das Schädelgewölbe niedrig und die vordere Schädelgrube kaum entwickelt ist. Diese pathologischen Züge weisen dahin, daß hier im späteren Stadium des intrauterinen Lebens die gestaltende Wirkung des Gehirns auf den Schädel durch sein vollständiges Fehlen auffiel. Auch das Angiofibrom der Stirne spricht für eine frühere Entstehungszeit, in der seine Entwicklung von den aus ihrem normalen Verband versprengten Gewebskeimen begann. Auch das abnorme dorsale Faserwerk des verlängerten Markes samt seiner grauen Substanz dürfte aus versprengten, wuchernden Keimen des Medullarrohres entstammen. Das die pathologische Entwicklung auslösende Moment entfaltete aber auf jeden Fall erst nach der Ausbildung der Augenkelche ihre Wirkung, wie es durch das Vorhandensein der Augen bewiesen wird und die teratogenetische Terminationsperiode darf ungefähr in den 4. Foetalmonat versetzt werden, zu welcher Zeit die Entwicklung der Schädelknochen normalerweise anfängt. Die Frage, von was für einer Beschaffenheit jener Faktor sei, welcher die Entwicklung in die pathologische Richtung lenkte, muß dahingestellt werden, da ihr vorliegendes Ergebnis in dieser Beziehung uns keine Anhaltspunkte bietet. Jedenfalls weist die Geschwulst der Stirne darauf

hin, daß dieser unbekannte Faktor auch außerhalb der Anlage des Zentralnervensystems Störungen hervorgerufen hat.

Fall 4. Der Schädel ist ein typischer Hemicephalenschädel. Die Augen springen vor, da sie vom Dache der Orbita nur um 1 cm bedeckt werden. Die Stirne liegt wagerecht, sie besitzt einen knöchernen Grund, welcher aber zugleich das Dach der Nasenhöhle bildet, also eigentlich der Schädelbasis entspricht. Das Schädeldgewölbe fehlt völlig, so daß man von Rechts wegen von Schädelhöhle gar nicht sprechen dürfte, da der bald senkrechte Clivus nach vorn rechtwinklig in jenen Knochen übergeht, welcher das Dach der Nasenhöhle bildet, und an dem die Stirnhaut haftet. Der Scheitel besteht ausschließlich aus der haarigen Haut, welche vorn in die Stirnhaut übergeht, beiderseits an einem von den Felsen- und Hinterhauptbeinen gebildeten Höcker und rückwärts an jenem Anteil des Hinterhauptbeins haftet, welches das Hinterhauptloch nach hinten umgrenzt.

Der einzige Anteil, der vom Vorderhirn überblieb, ist das Auge. Die Retina ist von ebensolchem Bau wie in den Fällen 1 und 2. Die übrigen Teile des Vorderhirns und das Mittelhirn fehlen bzw. werden von einer völlig strukturlosen, von Blutungen und Rundzelleninfiltraten durchsetzten Masse, der Substantia cerebrovasculosa, vertreten. Die Blutungen sind ganz frisch, sie entstanden wahrscheinlich kürzlich vor dem Tode des Foetus. Die Annahme wird auch durch jene Tatsache bewiesen, daß, während einzelne Querschnitte durch diese Blutungen fast vollkommen zerstört sind, an benachbarten Schnitten doch solche Bahnen vorzufinden sind, welche ausgefallen wären, wenn die Blutungen älter wären. Auch das Rautenhirn ist schwer mißgestaltet. Seine ventrale Fläche ist ungegliedert, seine dorsale Flächesinkt von einem in der Mittellinie liegenden Kamm seitwärts. Die V—XII. Hirnnervenpaare sind vorhanden. Die aus dem Vorder- und Mittelhirn absteigenden Bahnen sind selbstverständlich ausgefallen. Die medialen Schleifen und die Hörbahnen II. Ordnung sind stark verschmächtigt. Am ovalen Querschnitte der Brücke sehen wir ventral vom Haubenanteil einen schmalen Saum, worin wir außer den austretenden Nervenwurzeln nichts Markhaltiges finden (Abb. 13). Dieser Saum entspricht dem Brückenfuß und geht dorsalwärts beiderseitig in einen dünnen undifferenzierten Gewebsfortsatz über, von denen der linksseitige sich dorsalwärts über die Brückenhaube umbiegt, während der

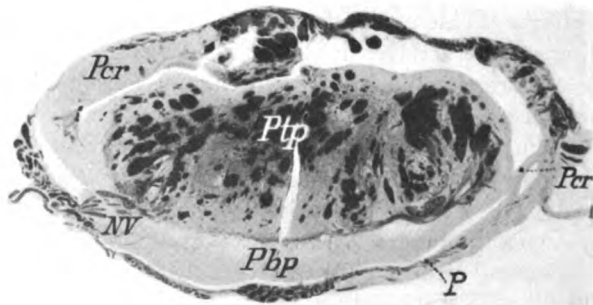


Abb. 13. Brücke und Kleinhirnfortsätze des Falles 4. *Ptp* Brückenhaube, darin Blutungen. *Pbp* Brückenfuß. *NV* Trigeminuswurzel. *Pcr* Kleinhirnfortsätze (*Processus cerebellares rudimentarii*), von denen der rechtsseitige kaum aufzufinden ist. Zwischen den Kleinhirnfortsätzen spannt sich eine von erweiterten Gefäßen durchflochtene Pia-Platte: der Plexus chorioideus ventr. IV. *P* weiche Hirnhaut, überall injiziert.

rechtsseitige nach einem kurzen dorsolateralwärts gerichteten Verlauf verschwindet. Diese Fortsätze müssen den ersten Anlagen des Kleinhirns entsprechen, so wie es von *Brun* (1918, III, 15—17) in seiner Beobachtung IV beschrieben wurde. Zwischen den kümmerlichen Kleinhirnanlagen spannt sich ein aus vollgepfropften Gefäßen und kleineren Blutungsherden bestehendes Adergeflecht: der Plexus chorioideus ventr. IV. Dieses Adergeflecht dringt auch über das verlängerte Mark nach hinten. Durch die Kleinhirnfortsätze und die Pia mater-Platte des Adergeflechtes wird somit die IV. Hirnkammer überdacht. Infolge dieses rudimentären Zustandes des Kleinhirns, welches von *Brun* mit dem Namen „Amorphogenese“ belegt wurde, fehlen auch die Bindearme. Am Querschnitte des verlängerten Markes findet man außer den Hirnnervenwurzeln, den hinteren Längsbündeln, den Hintersträngen und den medialen Schleifen kein Gebilde, welches an die normalen Verhältnisse erinnern würde. Die unteren Oliven, die Nebenoliven und die zugehörigen Fasersysteme, sowie die Pyramiden fehlen völlig. Von den Bahnen des Strickkörpers ist ausschließlich die *Flechsig'sche* direkte cerebellare Bahn aufzufinden, obzwar auch sie in ihrem ganzen Verlauf stark reduziert ist. Im Rückenmark sind die Gebiete der Seitenstränge zu schmal, und die Felder der Pyramidenbahnen werden kaum durch eine Marklichtung angedeutet.

Alle Abschnitte des Zentralnervensystems sind mit erweiterten Gefäßen und Blutungen besät. Hier und da ist die weiche Hirnhaut verdickt, welcher Befund samt der erwähnten rundzelligen Infiltration der Substantia cerebrovasculosa als Zeichen eines Entzündungsvorganges aufgefaßt werden kann.

Für die Erklärung der krankhaften Veränderungen, welche an dem vorliegenden Zentralnervensystem sich äußern, bieten sich uns zwei Möglichkeiten. Nach der ersten verödete sich das Vorderhirn, Mittelhirn und Kleinhirn zugleich am Beginn des Embryonallebens durch die krankhafte Einwirkung, und die Entwicklung des Brückenfußteils und des Olivensystems wurde sekundär gehemmt, infolge des Ausfalls des Kleinhirns. Nach der anderen läge das Bild einer segmentären Erkrankung vor uns, welche durch eine fehlerhafte genotypische Konstitution bedingt wäre. Für die letztere Erklärungsweise spricht jene Tatsache, daß das Fehlen der Oliven ein symmetrisches und vollkommenes ist, und das Vorhandensein der Kleinhirnanlagen. Besonders dieses Verhalten könnte man sich schwerlich als die Folge eines ohne jegliche Auswahl wirkenden pathologischen Faktors vorstellen. Die vorliegenden pathologischen Veränderungen müßten in früher Entwicklungsperiode entstehen, wofür auch die tiefgreifende Abnormität des Schädels spricht. Demgegenüber sind die Entzündungserscheinungen und besonders die Blutungen frisch. Diese entstanden, falls die primäre Krankheitsursache ein entzündungserregender Faktor war, durch die anhaltende Wirkung auch noch kurz vor der Geburt, falls aber die Mißbildung auf genotypischer Grundlage beruht, von dieser unabhängig und infolge eines sekundär befallenden entzündungserregenden Agens.

Soweit mir bekannt, dürften in der Literatur höchst selten Monstra beschrieben sein, bei welchen trotz des Fehlens des Vorderhirns das Schädelgewölbe sich normal ausgebildet hätte. So stellt in dieser Hinsicht mein Fall eine Seltenheit dar. Da nun nebst der vollkommenen Aus-

bildung des Schädeldaches in allen vorhandenen Segmenten dieses Zentralnervensystems ausgesprochene vasculäre Erscheinungen gefunden werden, *müssen wir den vorliegenden Fall der partiellen Anencephalie für einen solchen halten, wo die ausgefallenen Hirnteile durch einen entzündlichen Vorgang oder durch eine allgemeine Gefäßerkrankung zerstört wurden.* Diese Erkrankung müßte, wie es an entsprechender Stelle ausführlicher erörtert wurde, in einem späteren Stadium des Foetallebens entstehen.

Dank jener Tatsache, daß der Krankheitsprozeß zur Zeit des Todes noch nicht abgelaufen ist, können wir in diesem Falle auf die Pathogenese der Mißbildung wichtige Aufklärungen gewinnen. Anlässlich dieser Feststellung müssen wir aber bemerken, daß allein das Fehlen der vasculären Erscheinungen noch nicht gegen eine im Foetalleben abgelaufene vasculäre Störung oder Entzündung spricht. Es ist nämlich aus den Untersuchungen von *Spatz* (1921) bekannt, daß im „unreifen“ Zentralnervensystem, d. h. dort, wo die Markreifung noch nicht beendet ist, sowohl der Verlauf als auch der Ausgang der pathologischen Prozesse verschieden ist als im „reifen“ Zentralnervensystem. Für das unreife Zentralnervensystem ist nämlich charakteristisch, daß darin unter der Einwirkung eines pathologischen Faktors größere Gewebsmassen einschmelzen, ihre Zerfallsprodukte schnell weggeräumt werden, während die benachbarten Gewebsteile sich von dem zerfallenden mit scharfem Rande demarkieren, ja an der Grenze des unversehrten und des sich verödenden Gewebes eine glöse Membran bilden. So erhalten wir als Resultat des Krankheitsprozesses keineswegs eine bindegewebig glöse Narbe, sondern eine Höhle, welche sich auf größere Abschnitte erstreckt, als es von dem krankheitserregenden Faktor befallen wurde. In der Nachbarschaft dieser Höhle finden wir keine Narbenbildung sowie anderes Zeichen eines abgelaufenen Krankheitsprozesses. Im unreifen Zentralnervensystem stellt also eine scharf umgrenzte Höhle den einzigen Rest eines geheilten Krankheitsprozesses vor, aus welchem Endzustand wir aber auf den Prozeß selbst und auf die Pathogenese keine Folgerung schließen dürfen.

Es sei hier bemerkt, daß *Spatz* diese Resultate ausschließlich durch die Untersuchung experimentell-traumatischer Schädigungen (lineare Durchtrennung des Rückenmarkes) gewonnen hat, und wir möchten daraus nur sehr vorsichtig Folgerungen auf den Verlauf eines Krankheitsprozesses vasculärer bzw. infektiös-entzündlicher Natur schließen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß das Endzustandsbild nach solchem Vorgange jenem entspricht, welches *Spatz* nach traumatischer Einwirkung gesehen hat: in beiden Fällen haben wir eine scharf umrandete Höhle ohne jegliche Narbenbildung vor uns. Neuestens hat dann *Ph. Schwartz* (1924) erörtert, daß im Zentralnervensystem menschlicher Neugeborener die Verteilung der Erweichungsherde nach Wegräumung der

Abbauprodukte in eine Höhlenbildung ausgeht. Unser Fall 1 ist deshalb von einem besonderen Interesse, da er zweifellos eine ausgebreitete vasculäre Erkrankung vorstellt, worin wir mehrere Stadien eines solchen Vorgangs aufzufinden haben. Wir sehen nämlich injizierte Gefäße, Blutungen, dann als deren Resultat die kleinen Erweichungsherde, welche um die verstopften Gefäßen sitzen. Diese Befunde beweisen, daß die einzelnen Verlaufsetappen einer Erweichung vasculären Ursprungs im unreifen Zentralnervensystem dieselben sind, wie in dem reifen. Diese Feststellung bezieht sich aber nur auf die gröberen Verhältnisse, und für die cellulären Reaktionserscheinungen sowie für die Dauer solchen Prozesses gibt dieses Material keine Aufklärung, teils wegen seines Charakters selbst, teils deshalb, weil uns ausschließlich Markscheidenpräparate zur Verfügung stehen. Wir können aber auch das Endzustandsbild darstellen, da wir den Ausfall des Endhirnes darauf zurückzuleiten vermögen, daß es von dem dort ihren Gipfelpunkt erreichenden Vorgang völlig zugrunde gerichtet wurde. Somit können wir diesen Fall partieller Anencephalie als eine besondere Art der Höhlenbildung und die freie Oberfläche der Endhirnrinde und des Zwischenhirns als die „glatte Wand“ einer solchen Höhle betrachten.

Es sei betont, daß in diesem Fall an dem Krankheitsprozeß sich hauptsächlich die Nervensubstanz beteiligt hat, während die Hirnhäute eine verhältnismäßige Unversehrtheit zeigen. In ihnen finden wir keine Entzündungserscheinung, welche Tatsache deshalb wichtig ist, weil *Rabaud* (1905, S. 376 u. folg.) die Ursache der Anencephalie in einer foetalen Cerebrospinalmeningitis aufzufinden meinte. Wir finden keinen Anlaß, diese Befunde und Erörterungen von *Rabaud* zu bezweifeln, soviel ist aber sicher, daß in diesem Fall wie in den übrigen von mir beschriebenen keine Zeichen eines meningitischen Prozesses auffindbar waren.

Diese Ergebnisse vor Augen haltend, müssen wir jetzt unsere übrigen Fälle besichtigen. In den Fällen 2 und 3 ist der Schädel gegenüber dem Fall 1 schon schwer mißgestaltet. Hauptsächlich die vordere Schädelgrube und das Schädelgewölbe sind — obwohl letzteres völlig geschlossen ist — abnorm, welche Tatsache dafür spricht, daß diese Mißbildungen schon in einer früheren Entwicklungsperiode entstanden sind, als die erste. *Brouwer* (1913, S. 189) wies darauf hin, daß solche Fälle von partieller Anencephalie, wo das Schädeldach geschlossen ist, durch jene Annahme hinlänglich erklärt werden können, daß dort die ausgefallenen Hirnteile durch einen entzündlichen Vorgang zerstört wurden. Der Ausfall der rostraleren Hirnabschnitte wäre in diesen Fällen wirklich — wie im Fall 1 — durch einen vasculären (infektiös-entzündlichen) Prozeß leicht zu erklären, wenn die übrigen Abnormitäten, welche in diesen Fällen gefunden werden, nicht darauf hinweisen würden, daß hier auf die Entwicklung ein solcher pathologischer Faktor eine Wir-

kung ausübte, wodurch die Ausbildung voneinander weitliegender und unabhängiger Teile gestört wurde. Aus diesem Gesichtspunkte halte ich für sehr wichtig im Falle 2 das Vorhandensein des akzessorischen Rückenmarkes und in beiden Fällen die Gegenwart der abnormen Masse der IV. Hirnkammer. *Brouwer* will zwar seine Erklärungsweise durch einen entzündlichen Prozeß auch über die Entstehung der Diastematomyelie anwenden (S. 198), da er annimmt, daß diese Mißbildung dadurch zustande kommt, daß einzelne Teile des Rückenmarkes durch eine entzündliche Wucherung ihrer Häute abgeschnürt werden. Gegen diese Auffassung spricht aber jene Tatsache, daß in den Fällen der Diastematomyelie die Rückenmarke überzählige Hörner haben und alle die zugehörigen Wurzeln besitzen können, so daß die vorhandenen Teile der Rückenmarke zusammen mehr als eine normale *Medulla spinalis* ausmachen, obwohl wir solche Fälle, wo beide Rückenmarke gleichen Umfang und Aufbau hätten, nicht kennen (*v. Monakow* 1899, S. 530). In meinem Falle 2 sind alle Gebilde des Hauptrückenmarks vorhanden, und auch das überzählige Rückenmark, obzwar es einen primitiveren Aufbau hat, besteht aus einer zentralen grauen Substanz mit dem dazu gehörigen Markmantel. Dieser Befund findet nur darin eine hinreichende Erklärung, daß hier vom Medullarrohr eine Zellanlage so früh abgesprengt wurde, zu welcher Zeit ihre Zellen noch die Fähigkeit, so ein selbständiges Gebilde zustande zu bringen, besaßen. Man kann sich aber kaum vorstellen, daß zu solcher Zeit, wo das Nervensystem sich noch im Zustand des Medullarrohres befindet, eine Entzündung nur einige Keime versprengen und nicht die ganze Anlage zerstören würde. Das Vorkommen sehr frühzeitig determinierter Entwicklungsstörungen in der Anlage des Zentralnervensystems wird außer den Ergebnissen der experimentellen Teratologie auch durch die Beobachtungen von *Jacoby* (1897) und *Ribbert* (1883) bewiesen, welche Autoren bei 1,05—2,5 cm langen Schaf-, Rind- und Schweineembryonen das Fehlen der rostralen Gehirnsegmente bzw. Diastematomyelie beschrieben. Außerdem muß ich betonen, daß im Falle 2 in der Mißgestaltung des Gesichtes eine sehr frühzeitige Entwicklungsstörung vor uns liegt, und es scheint mir richtig, für diese Abnormität und für diejenige des Nervensystems nach einer gemeinsamen Erklärung zu suchen.

Ich sehe mich genötigt, meine Fälle 2 und 3 ihrer Pathogenese nach von dem Fall 1 völlig zu trennen. So viel steht fest, daß in diesen Fällen die Entwicklung schon frühzeitig einen falschen Weg eingeschlagen hat; jene Frage aber, was für eine Einwirkung diese abnorme Entwicklung auslöste, muß dahingestellt bleiben. Aus den Angaben der experimentellen Teratologie ist es bekannt, daß das Medullarrohr bzw. Medullarfurche gegenüber jedwelcher abnormen Einwirkung sehr empfindlich ist. Die Experimentatoren könnten durch Veränderung der Ionen-

konzentration des Mediums, sowie der Temperatur die Entwicklung von Spina bifida und Anencephalie hervorrufen (*Dareste, Hertwig, Kollmann* u. a.). Diese Tatsache zeigt, daß eine verhältnismäßig geringe Einwirkung schwere Abnormitäten zu erzeugen fähig ist, aber nicht einmal diese Experimente können auf die menschlichen Mißbildungen mehr Licht werfen.

Wie ich an bezüglichlicher Stelle erörterte, könnte der Fall 4 aus pathogenetischer Hinsicht wieder eine andere Gruppe der Anencephalie vorstellen, welche durch eine mangelhafte genotypische Struktur bedingt wäre. Da aber dieser Fall keineswegs so klar vor uns steht, daß er allein uns zu dieser Annahme berechtigen würde, dürfen wir sie nur für eine Erklärungsmöglichkeit halten, welche man bei den späteren Untersuchungen vor Augen halten muß. Es sei hier erwähnt, daß *Brouwer* (S. 187—189) seine Auffassung über den entzündlichen Ursprung der Anencephalie auch für solche Fälle geltend erklärt, wo das knöcherne Schädeldach fehlt und die Substantia cerebrovasculosa ausschließlich vom Epithelium bedeckt wird, wie in unserm Falle 4. Er will nicht einmal für diese Fälle die ältere Theorie *Meckels* anerkennen, nach welcher das Ausbleiben des Schlusses vom Medullarrohr die Anencephalie bedingen würde. Zugunsten seiner Auffassung führt *Brouwer* an, daß in jenen Fällen der experimentellen Anencephalie, wo der Hirnmangel ohne Zweifel infolge des Offenbleibens des Medullarrohrs zustande kam, die freiliegende Anlage des Gehirns keine Epithelbedeckung erhält. Gegen diesen Einwand sei bemerkt, daß dieser Unterschied zwischen der menschlichen und der experimentellen Anencephalie nicht verwertbar ist, da diese künstlichen Mißbildungen vor ihrem 6. Entwicklungstag absterben, während die nach 6—10 Monaten geborenen menschlichen Mißbildungen eine mehr vorgeschrittene Entwicklungsstufe erreichen. Übrigens halte ich es für viel wahrscheinlicher, daß die an eine frühere Entwicklungsstufe fixierte Hirnanlage durch die Wucherung des an ihren Seiten liegenden Hautepithels sekundär überdeckt wurde, als daß ein Entzündungsprozeß alle unter dem Epithel liegenden Schichten zerstört bzw. zu einer Granulationsmasse geformt hätte, bei Verschonung des Epithels. Nach meiner Annahme wenden wir nur die alltägliche Erscheinung der Epithelregeneration, welche bekanntlich von den Seiten des Defektes beginnt, bei einem gegebenen Fall an, während von *Brouwers* Standpunkt aus betrachtet die Erklärung der Frage ausbleibt, warum ein die Nerven- und Knochengebilde zerstörender entzündlicher Vorgang das Epithel verschont hat.

Unsere Erwägungen über die Pathogenese der Anencephalie leiten uns also zu dem Schluß, daß in ihrer „kausalen Genese“ (*Schwalbe*) Krankheitsprozesse zweifellos eine wichtige Rolle spielen. Unser Fall 1 ist sicher durch einen Krankheitsprozeß bedingt, und auch die Fälle 2 und 3

beruhen wahrscheinlich zwar nicht auf einem wohlumschriebenen Krankheitsprozeß, doch auf einer äußeren Einwirkung. Diese Fälle müßten also für „peristatisch bedingte“ Mißbildungen gehalten werden, d. h. für solche, die durch außerhalb dem Genotypus liegende Bedingungen determiniert werden. Demgegenüber scheint es mir nicht ausgeschlossen zu sein, daß auch solche Fälle von Anencephalie vorkommen, welche auf eine krankhafte genotypische Veranlagung zurückzuführen sind, also eine „idiogene“ Mißbildung vertreten (unser Fall 4).

Jener Umstand, daß bei der Anencephalie einzelne Neuronensysteme fehlen, befähigt uns zur Erforschung jener Frage, inwieweit die Verbindungen zwischen den Neuronensystemen zu ihrer Entwicklung nötig sind. *Monakow* war der erste, der darauf hinwies, daß die Intervertebralganglien trotz des Mangels des Gehirns und Rückenmarks regelmäßig anwesend sind, also das periphere sensible Neuron sich von den übrigen unabhängig entwickelt, demnach zu einer Selbstdifferenzierung fähig ist. Ein auffälliges Beispiel des Selbstdifferenzierungsvermögens des Neurons äußert sich darin, daß bei der Anencephalie die motorischen Wurzeln in den von dem Krankheitsprozeß nicht betroffenen Abschnitten des Zentralnervensystems ganz normal sind, trotz des Fehlens der ihnen übergeordneten Pyramidenbahn. Daraus ist ersichtlich, daß die einzelnen Bahnen sich von der An- oder Abwesenheit der übergeordneten Bahnen unabhängig entwickeln.

Demgegenüber hat *Brouwer* (1913, S. 201—202) jene Tatsachen angeführt, welche darauf hinweisen, daß die Anwesenheit der Endigungskerne eine Bedingung der normalen Entwicklung bzw. Erhaltung der Leitungsbahnen ist. In solchen Fällen, wo das Kleinhirn fehlt, sind auch die *Flechsigs*chen direkten cerebellaren Bahnen verkleinert, wie in meinem Falle 4 und in jenen, welche von *v. Leonowa* (1890), *Bullock* (1895), *V.* und *G. Petré*n (1898), *Vaschide* und *Vurpas* (1901), *Alessandrini* (1910), *Brouwer* (1913), *Pfeifer* (1916), *De Vries* (1922) beschrieben wurden. Hingegen bei solchen Mißbildungen, welche Kleinhirn besitzen, ist auch die *Flechsigs*che Bahn normal entwickelt, wie meine Fälle 1—3 zeigen. Die mediale Schleife ist ausschließlich in meinem Falle 2 von normalem Umfang, wo der Thalamus zwar nicht voll entwickelt, doch anwesend ist, in den übrigen, wo er mangelt (Fälle 3 und 4) oder mangelhaft entwickelt ist (Fall 1), ist auch die mediale Schleife reduziert. Im Falle 3, wo auch das Mittelhirn abging, sind die dorthin ziehenden Bindearme und deren Ursprungskerne, die *Nuclei dentati cerebelli*, verkümmert. In demselben Fall ist auch die Hörbahn II. Ordnung weniger umfangreich als in jenen Fällen, wo der mediale Kniehöcker anwesend ist. In allen 4 Fällen weist die Ganglienzellschicht der Retina eine Entwicklungshemmung auf, demgemäß fehlen auch die Opticusfasern infolge des Fehlens der Sehzentren.

Nach diesen Befunden unterliegt es keinem Zweifel, daß zur normalen Entwicklung bzw. Erhaltung der Neuronensysteme im Foetal-leben die Verbindung mit ihren Endkernen nötig ist, da alle Bahnen, deren Endkerne ausgefallen sind, eine ausgesprochene Volumverminderung aufweisen. Diesen Satz beweisen auch *Dürkens* Experimente (1919, S. 113), durch welche er erfuhr, daß nach Extremitätenexstirpationen an Froschlarven nicht nur die zugehörigen motorischen Zellengruppen des Rückenmarks, sondern auch die übergeordneten mesencephalen und telencephalen Zentren sich verkümmerten. Die Bedingung dieses Verhaltens war meiner Ansicht nach die vorhergehende Verkümmernug des untergeordneten peripheren Neurons. Nun taucht aber jene Frage auf, ob der kleinere Umfang dieser Bahnen durch eine mangelhafte Entwicklung bedingt ist oder die schon normal ausgestatteten Bahnen sekundär einer Atrophie unterlagen infolge des Ausfalls ihrer Endigungs-stätten oder gar ihres distalsten Abschnittes. Diese letztere Möglichkeit kann nur dort obwalten, wo die Mißbildung im späteren Foetal-leben zustande kam, wann die Neuronensysteme schon angelegt waren, während die erste bei jenen Mißbildungen gilt, deren Entwicklung schon frühzeitig von der Norm abwich (unsere Fälle 2—4). Solche Fälle bestätigen meiner Ansicht nach, daß *eine Nervenbahn sich normal nur dann zu entwickeln vermag, wenn sie ihre Endstation erreichen kann*. Die mangelhafte Entwicklung der Nervenbahnen nach dem Ausfall der Endkerne ist ein analoges Verhalten der sekundären Atrophie II. Ordnung in dem reifen Zentralnervensystem, die darin besteht, daß jene Bahnen, welche ihre Endigungsstätten verlieren, einer Atrophie anheim-fallen (v. *Monakow* 1905, S. 405). Entsprechend dieser Gesetzmäßigkeit zeigt in der Retina die Ganglienzellenschicht eine Entwicklungshem-mung, wenn das Herauswachsen ihrer Neuriten nach der Endstation verhindert wird. (Nach *Brouwer* sind alle diese Erscheinungen darauf zurückzuleiten, daß die zentralen Endigungen der bezüglichen Neu-ronen zerstört wurden, also hält er alle für die Äußerungen der sekun-dären Atrophie II. Ordnung, welche er aber als „sekundär retrograde Degeneration“ bezeichnet. Diese Betrachtungsweise steht im Einklang mit seiner Auffassung über die entzündliche Entstehung der Anence-phalie.) Somit stellt es sich heraus, daß in der Entwicklung der Neuronen-systeme konditionelle Abhängigkeiten obwalten. Da aber die Entwick-lung eines Systems allein von dem Erhaltensein jenes Systemes abhängt, dem die Reize übergeben werden, ist diese Abhängigkeit keine wech-selseitige. Solche einseitige Entwicklungsabhängigkeiten nennt *Dürken* (1919, S. 119) Relationen.

Nach *H. Vogt* (1905, S. 421) können bei Großhirnagenesie einzelne phylogenetisch ältere Anteile eine „kompensatorische Hypertrophie“ zeigen, so in dem Zwischenhirn die Taenia und das Ganglion habenulae.

In meinen Fällen 1 und 2, wo das Zwischenhirn — zwar in unvollkommener Ausbildung — vorhanden ist, konnte ich eine solche Erscheinung keineswegs auffinden. In diesen Fällen war ein ausgesprochenes Überwachstum des Kleinhirns und des Olivensystems zu beobachten. Die Überentwicklung der unteren Olive, der Nebenoliven und der dazu gehörigen Bahnen ist in diesen Fällen gleichmäßig. Die untere Olive und die Nebenoliven sind auch im Falle 3 übergroß, obwohl hier das Kleinhirn mehrere Abnormitäten zeigt. Diese Tatsache bestätigt, daß die übermäßige Entwicklung einzelner Neuronensysteme in gewissem Maße voneinander unabhängig ist, da hier das olivocerebellare System sich übermäßig ausbildete trotz der Verkümmerng des cerebello-mesencephalen Systems. In den Fällen 1 und 2 breitet sich die Überbildung auf alle Systeme des Kleinhirns aus, ohne jegliche phylogenetische Auswahl. Diese Befunde widersprechen also der Ansicht von *H. Vogt*, nach welcher im Zustandekommen kompensatorischer Hypertrophie einzelner Hirnteile ihrer phylogenetischen Beschaffenheit eine Rolle zukommen würde. Auch in den caudalen Abschnitten fehlen die phylogenetisch jüngeren Bahnen nicht deshalb, weil sie jung sind, sondern weil ihre Ursprungszellen zugrunde gingen. In der Ausbreitung einzelner Bildungsfehler des Zentralnervensystems kann man eine phylogenetische Auswahl beobachten, deren Deutung aber mir genug schwierig erscheint. *Brun* (1917/18) nämlich, der solche Fälle beschrieb, wo der hauptsächlichste Angriffspunkt der teratogenen Einwirkung das Neocerebellum war, will diese Fälle durch solche toxische Schädigungen erklären, welche ins Leben der Keimzellen noch vor oder meistens kürzlich nach der Befruchtung eingegriffen haben und deren Wirkung doch erst in einer späteren Entwicklungsphase zur Geltung gelangte. Demgegenüber steht aber auch die Möglichkeit, daß diese Bildungsfehler durch eine spätere Schädigung hervorgerufen wurden. Während des Foetallebens treffen die Noxen die phylogenetisch älteren Gebilde des Zentralnervensystems immer in einer mehr vorgerückten Periode der Entwicklung als die jüngeren, da jene so in der formalen und strukturellen Ausbildung wie in der Markreifung den letzteren voraneilen. So ist z. B. bei 3—4monatigem Foetus der Wurm und die Flocke schon einigermaßen charakteristisch ausgebildet, wohingegen die Lateralappen des Kleinhirns je einen glatten, strukturlosen Höcker bilden.

Es liegt nun jene Annahme nahe, daß ein an niederer Entwicklungsstufe stehendes Gebilde gegen einen pathologischen Einfluß empfindlicher ist, als ein weiter entwickeltes. Wenn also bei solchem Foetus das Kleinhirn von einer toxischen Schädigung befallen wird, so wird diese in der Entwicklung des Neocerebellums eine tiefer greifende Störung verursachen, als in derjenigen des Paläocerebellums, demgemäß das vorige eine vollständige Aplasie zeigen wird, während das letztere eine ver-

hältnismäßig gute Ausbildung erreichen kann, welcher Unterschied aber an der *ontogenetischen* Natur der Störungen gar nichts ändert. Werden also an phylogenetisch verschiedenen Hirnteilen durch einen pathogenen Faktor verschiedene Veränderungen erzeugt, so geschieht es nicht deshalb, weil diese Hirnteile phylogenetisch verschieden sind, sondern weil sie an verschiedener Stufe der Ontogenese angegriffen wurden. Da aber die Ontogenese im großen die phylogenetische Reihenfolge wiederholt, kann der phylogenetische Charakter bei den pathologischen Veränderungen des foetalen Zentralnervensystems eine scheinbare Rolle spielen, vermittelt seiner Reproduktion durch die Ontogenese. Gemäß meiner Betrachtungsweise braucht man kein verschiedenes Reaktionsvermögen seitens der phylogenetisch verschiedenen Hirnteile gegen die schädigenden Einflüsse anzunehmen. Auch das besondere Verhalten der phylogenetisch älteren Hirnteile im Falle von Großhirnagenesie würde eine solche besondere Reaktion bedeuten, für deren Existenz aber meine Beobachtungen gar keinen Anhaltspunkt bieten.

Auf jeden Fall ist es schwer, eine hinlängliche Erklärung für die Tatsache zu finden, daß die erwähnten Hirnteile im Zusammenhang mit dem Abgang des Vorderhirns eine enorme Ausbildung zeigen. Jem einfachen mechanischen Moment, daß vor das Wachstum des Kleinhirns infolge des Ausfalls des Großhirndruckes und vor das Wachstum der Oliven infolge des Ausfalls der Pyramiden kein Hindernis gelegt wurde, dürfte man kaum eine ursächliche Bedeutung zumessen. Es ist aber keineswegs zu leugnen, daß hier auch mechanische Momente eine gewisse Rolle spielen, da im Fall 3 auch die Form des Kleinhirns verändert ist: seine obere Fläche fällt nicht seitwärts dachartig ab, sondern sie ist rundgewölbt. Deshalb müssen wir für wahrscheinlich halten, daß die normale Beschaffenheit der Kleinhirnoberfläche von dem Drucke des Occipitallappens abhängt, was uns aber keineswegs berechtigt, einem so einfachen Faktor eine größere Wirkung zuschreiben zu dürfen. Soviel können wir feststellen, daß das Überwachstum der Kleinhirn- und Olivensysteme beim Mangel des Endhirns eine regelmäßige Erscheinung ist. Meiner Ansicht nach vermögen wir auch diesen Befund auf den Ausfall neuronaler Verbindungen zurückzuleiten, womit diese Erscheinung neben der mangelhaften Ausbildung der ihrer Endkerne entbehrenden Bahnen eine anderwärtige Folge der Aufhebung neuronaler Verbindungen darstellt.

Wir haben somit bei der Untersuchung der Mißbildungen des Zentralnervensystems außer den von der ursprünglichen pathologischen Einwirkung hervorgerufenen noch zwei Arten der krankhaften Veränderungen kennengelernt. Einige Veränderungen sind nämlich durch den Ausfall der primär zerstörten Segmente bedingt; solche sind: das Fehlen jener Bahnen, welche ihren Ursprung von den zugrunde gegangenen

bzw. unentwickelten Teilen nehmen würden, die verkümmerte Ausbildung zu den verlorengegangenen Hirnteilen aufsteigenden Bahnen und die Überbildung einzelner Abschnitte. Diese Erscheinungen sind also von dem Ausfall einzelner Hirnabschnitte abhängig und beruhen auf der Aufhebung neuronaler Verbindungen. Da wir in den vorigen Zeilen kennengelernt haben, daß die neuronalen Verbindungen auch eine Entwicklungsabhängigkeit, eine Relation im Sinne *Dürkens*, bedeuten, könnten wir die pathologischen Veränderungen, welche durch die Aufhebung dieser Abhängigkeit bestimmt werden, *relative* oder *abhängige Veränderungen* benennen. Demgegenüber kommt eine andere Gruppe der Veränderungen nur fallweise vor, ohne jegliche gesetzmäßige Beziehung zum ursprünglichen Vorgang; diese könnten wir als *akzidentelle Veränderungen* bezeichnen. Die Veränderungen, welche dieser Gruppe angehören, haben wir anlässlich der Beschreibung der einzelnen Fälle erwähnt, hier muß ich nur noch so viel hinzufügen, daß diese teils infolge der primären Einwirkung zustande gekommen sind wie z. B. die Diastematomyelie, teils später und davon unabhängig entstanden, wie die Blutungen in den Fällen 2—4.

Es bereitet mir ein besonderes Vergnügen, Herrn Prof. *Schaffer*, der mich mit Bearbeitung des Materials der Hirnforschungsanstalt beauftragte und mich während meiner Arbeit beständig mit wertvollsten Ratschlägen unterstützte, auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aussprechen zu dürfen.

Literaturverzeichnis.

- Alessandrini, P.*: Die Anencephalie vom anatomo-embryologischen, physiologischen und pathogenetischen Standpunkt betrachtet. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **38**, 411—427, 510—538. 1910. — *Anton, G.*: Anencephalie und Hemicephalie. *Flatau-Jacobsohn-Minor*: Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. I. S. 417—422. 1904. — *Brouwer, B.*: Über partielle Anencephalie, mit Diastematomyelie ohne Spina bifida. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **20**, 173—218. 1913. — *Brun, R.*: Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **1**, 61—123; **2**, 48—105; **3**, 13—88. 1917/18. — *Bullock, W.*: The central nervous system of an anencephalous foetus. Journ. of. anat. and phys. **29**, 276—281. 1895. — *Chievitz, J. H.*: Die Area und Fovea centralis retinae beim menschlichen Foetus. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. **4**, 201—224. 1887. — *De Vries, E.*: Ein Fall von Hemicephalus. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **10**, 32—47. 1922. — *Dürken, B.*: Einführung in die Experimentalzoologie. 1919. — *Flesch, A.*: Az egézséges gyermek fontossabb boncolástani és élettani sajátosságai. *Bókay-Flesch-Bókay*: A gyermekorvoslás tankönyve. 3. kiad. 7—19.0. 1921. — *His, W.*: Über die Entwicklung des Riechlappens und des Riechganglions und über diejenige des verlängerten Markes. Verhandl. d. anat. Ges. 1889, S. 63—66. — *Jacoby, Mc.*: Über sehr frühzeitige Störungen in der Entwicklung des Centralnervensystems. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. **147**, 149—170. 1897. — *Keibel, F.*

u. *C. Elze*,: Normaltafel zur Entwicklungsgeschichte des Menschen. 1908. — *Leonova, O. v.*: Ein Fall von Anencephalie. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1890, S. 403—422. — *Monakow, C. v.*: Über die Mißbildungen des Centralnervensystems. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 6, 513—582. 1899. — Derselbe: Gehirnpathologie. 2. Aufl. 1905. — *Obersteiner, H.*: Nachträgliche Bemerkung zu den seitlichen Furchen am Rückenmarke. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. 8, 396—400. 1902. — *Petrén, K. u. G.*: Beiträge zur Kenntnis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 41, S. 346—397, 438—470. 1898. — *Pfeifer, R. A.*: Über den feineren Bau des Zentralnervensystems eines Anencephalus. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 40, 1—30. 1916. — *Probst, M.*: Zur Kenntnis der Hirnlues und über die Zwischenhirn-Olivenzahn. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 88. 1903. — *Rabaud, E.*: Pathogénie de la pseudocéphalie et de l'anencéphalie (méningite foetale). Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière 18, 345—398, 602—614, 675—702. 1905. — *Ribbert, H.*: Beitrag zur Entstehung der Anencephalie. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 18, 396—400. 1883. — *Schaffer, K.*: Über einige Bahnen des menschlichen Rhombencephalons. Hirnpathol. Beiträge 2, H. 2, S. 90—94. 1919. — *Schwartz, Ph.*: Erkrankungen des Zentralnervensystems nach traumatischer Geburtsschädigung. 1924. — *Spatz, H.*: Über die Vorgänge nach experimenteller Rückenmarksdurchtrennung mit besonderer Berücksichtigung der Unterschiede der Reaktionsweise des reifen und des unreifen Gewebes nebst Beziehungen zur menschlichen Pathologie. Arb. a. d. Dtsch. Forschungsanstalt f. Psychiatrie 3. 1921. — *Spee, F. Graf v.*: Skelettlehre. II. Abt. Kopf. Bardeleben's Handb. d. Anat. d. Menschen. 1. Bd. II. Abt. 1896. — *Vaschide, N. u. C. Vurpas*: Recherches sur la structure anatomique du système nerveux chez un anencéphale. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière 14, 388—401. 1901. — *Vogt, H.*: Über Ziele und Wege der teratologischen Hirnforschungsmethode. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 17, S. 337—352, 416—426.

Beitrag zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns.

Von

Dr. Julius Schuster, und **Dr. R. Holitsch,**
e. I. Assistenten der Psych.-Neurol. Universitätsklinik in Budapest, Chef-
arzt der Privatnervenheilanstalt „Sanatorium Istvánut“ in Budapest. Chefarzt der Röntgenabteilung der
Poliklinik.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Oktober 1924.)

Im Heft 3/4 Bd. 80 der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“ hatte einer von uns (*Schuster*) an der Hand einiger Fälle zur Brauchbarkeit der encephalographischen Untersuchung des Gehirns und dessen Gefahren Stellung genommen; dies konnte ich eben dadurch leicht tun, da ich damals in der Lage war, eben *besonders lehrreiche Fälle* in die Hand zu bekommen und so gewisse schwebende Fragen der im Mittelpunkt des Interesses und des wogenden Kampfes der Meinungsverschiedenheiten bei der Behandlung der Fragen über die „Brauchbarkeit“ und *Gefährlichkeit* der Methode, den Grad der Leistungsfähigkeit der Encephalographie schärfer beleuchten zu können.

Wenn wir nun wiederum besonders auf zwei dieser mitgeteilten Fälle zurückgreifen, geschieht es eben aus dem Grunde, weil die Meinungen über die Brauchbarkeit, Gefährlichkeit und Leistungsfähigkeit der Untersuchungsmethode in den Kreisen der Neurologen und Psychiater, aber auch der Chirurgen eben noch Gegenstand lebhaftester Aussprache bilden; ich erinnere nur an die besonders lehrreichen Debatten der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Sitzung vom 16. Juni 1924, die dem Vortrag *Wartenbergs* (Freiburg i. B.) über dies Thema folgte.

In dieser Aussprache (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 38, H. 3/4, S. 220—224) wurde die Methode insbesondere in Fällen von Gehirntumor als lebensgefährlich von *Heymann* und *F. Schück* abgelehnt. Die Einengung des Seitenventrikels sei kein sicheres Zeichen für Tumor in der Hemisphäre der eingeengten Seitenventrikel.

Nach *Dandy* sei bei vorhandenen Geschwulsten die Füllung der Seitenventrikel nicht immer möglich, da die Kammern nicht selten infolge von Hirnödem oder aus anderen Gründen verlagert oder spalt-

förmig eingengt werden. Die Encephalographie soll für unser therapeutisches Handeln eine *Entscheidung* liefern, dies könne die Methode nicht (*Heymann* und *F. Schück*). „Gerade bei dem Hirntumor kann das Röntgenbild oft sehr vieldeutig sein; denn schon das verschiedene Verhalten des Hydrocephalus bedingt ganz verschiedenartige Bilder des Ventrikelsystems. *Beim Absceß soll z. B. durchaus nicht immer eine Vergrößerung der erkrankten Gehirnseite, sondern oft im Gegenteil eine Schrumpfung, mithin eine Verziehung des Ventrikelsystems nach der kranken Seite hin beobachtet werden können, daher soll die Seitendiagnose des Abscesses unmöglich sein.*

F. Schück hatte entwickelt, daß während der Entwicklung der Encephalographie solche Hindernisse der Bilddeutung nicht nur wegen der komplizierten interkraniellen Verhältnisse entstehen, sondern Fragen eben wegen der *Substanzerkrankung* der Hirnmasse, aus der die Gestalt seiner Innenräume nicht eindeutig entschieden werden können.

F. Schück weist auf die Gefahren der Hirndruckschwankungen auf das Atemzentrum hin.

Hinwiederum hatte sich *Simons* in dem Sinne ausgesprochen, daß die Encephalographie für die Beurteilung und Diagnose der *raumbeschränkenden* Prozesse dienen solle. Die Seitendiagnose sei im Gegensatz zu *Denks*, *Dandys* und *Heuers* Angaben 40—44% Fehldiagnosen, bei Hirntumor nicht allgemein gültig. Die Encephalographie fordere 10% Todesfälle (Kongreß d. Deutsch. Ges. f. Chirurgie; Dtsch. med. Wochenschr. 32, 781. 1924). Die Chirurgen haben sich der Ventrikulographie *Dandys* angeschlossen, es sei schwer, besonders das Ventrikel der Tumorseite mit Luft zu füllen, manchmal bekommt man sehr wenig Liquor, so daß die Luftmenge zur Darstellung der Seitenkammer nicht genügt, dazu kommen die technischen Schwierigkeiten der Aufnahme und die der Beurteilung des Röntgenbildes. *Die Hirnschwellung* ist überhaupt nicht in Betracht gezogen worden.

Forster schließt sich *Simons* an, daß die Lufteinblasung nicht geeignet ist, die Diagnose bei Tumor cerebri zu fördern. Bei einer Frau war die Sella turcica auf der Röntgenplatte erweitert und usuriert, die klinischen Symptome sprachen aber nicht für einen Hypophysistumor. Lufteinblasung durch Ventrikelpunktion. Die Aufnahme mit hängendem Kopf zeigte deutlich *den 3. Ventrikel und das Infundibulum* mit Luft gefüllt; im rechten Seitenventrikel bei aufrechtem Kopf war bogenförmig Luft um ein Gebilde, das nur Tumor sein konnte. Der bei der Hirnpunktion gewonnene Zylinder ergab bei mikroskopischer Untersuchung Endotheliom. Auch hier wäre die Ventrikelpunktion allein ohne Lufteinblasung ausreichend zur Diagnosestellung gewesen.

Eigene Fälle, insbesondere der in dem Heft 3/4 Bd. 80 der Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. mitgeteilte *1. Fall, apfelsinengroße Dermoid-*

cyste in der linken Hemisphäre, im Stirnhirn, Unabhängigkeit des Tumors vom linken Seitenventrikel, Kompression des linken Seitenventrikels, Verdrängung des Septum pellucidum nach rechts. Verdrängen des zusammengedrückten, engeren, aber noch bogenförmigen Seitenventrikels nach hinten, oben, gut sichtbares Hinterhorn des linken Ventrikels. Riesig erweiterte Sella turcica, mit Arosion des Processus clynoideus anter. Der Boden des Türkensattels ist tief in den Sinus sphenoidalis hineingedrückt, ganz ausgehöhlt und verdünntes Dorsum sellae, Stirnbein, Siebbeinhöhlen ohne Befund, fleckenartige Decalcination am Stirnbein (vgl. die Abb. 1—4 Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 80, H. 3/4). Studiert man die Krankengeschichte aber, so finden wir einige Sekunden dauernde epileptiforme Anfälle mit deutschsprachiger Paraphasie, nach den Anfällen leichte Amnesie, keine Stauungspapille. Keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Sonst nur leichte rechtsseitige Facialisparese. Die linke Seitenaufnahme (Obertischröhre, Platte unten) zeigte erweiterten, bogenförmigen, vorne etwas weiteren Seitenventrikel; rechte Seitenaufnahme zeigte die riesige runde Cyste, die unten bis fast zur Schädelbasis oberhalb der Orbita, vorne nur $1\frac{1}{2}$ —1 cm, oben $1\frac{1}{2}$ cm breit von Gehirnmasse bedeckt war.

In diesem Falle waren sehr geringfügige klinische Symptome vorhanden, die eine Seitendiagnose oder aber eine pünktliche Diagnose der Lage der sehr großen Geschwulst (Cyste) mit Sicherheit ergeben konnten. Die Krampfanfälle, die Paraphasie und auch Negative in der Krankengeschichte und Symptomatologie dieses Falles ließen mich doch auf Tumor, linksseitigen Frontaltumor (wegen der Moria), Paraphasie usw. stellen.

Gesichert wurde aber die Diagnose durch die Encephalographie, welche Pat. ohne Schaden, Erbrechen, ohne starke Kopfschmerzen, welche nur 2 Tage dauerten, gut ertragen hatte.

Die klinische Symptomatologie dieses 1. Falles ließ aus den spärlichen klinischen Ausfalls- und Reizerscheinungen doch die wahrscheinliche Diagnose des Frontaltumors annehmen, man könnte auch hier behaupten, daß in diesem Falle die Encephalographie auch vermeidbar gewesen wäre, letzten Endes hatte doch die Trepanation und die Probepunktion die Diagnose und das weitere Verfahren gesichert. Aus den klinischen Symptomen hätte man überhaupt die Ausbreitung des Prozesses und viele anatomische Einzelheiten, die bei der Operation und bei der Beurteilung unseres weiteren therapeutischen Verfahrens wichtig gewesen wären, nicht schließen können. Im Gegenteil, dieser Fall zeigt uns nur eines deutlich, daß die Encephalographie verspätet und auch die Operation verspätet war. Die Annahme einer Cyste im linken Stirnhirn, die die Größe eines Apfels hatte, war aus dem klinischen Verlauf des Falles nicht vorherzusehen, auch nicht, daß man diesen Fall, anstatt zu psychoanalysieren, einer scharfen neurologischen Prüfung, im Notfalle, dies

wäre eben der Fall vor 2 Jahren, bei Beginn der Absenzen gewesen, der Encephalographie hätte unterwerfen müssen. War ja der Tumor am 28. X. 1922 schon so groß, daß der untere Rand bis zur Basis cranii reichte und oben und beiderseits nur von 1—1½ cm breiter Gehirnmasse bedeckt war und die Cyste 2 Schalen Detritus und Haare enthielt. Wie wir erfahren haben, war die Cyste mit der Dura mater der Basis cranii, Orbitadach verwachsen, ein Teil der Cystenwand war aber, dies hatte sich bei der 2. tödlichen Operation herausgestellt, mit der Art. carotis int. verwachsen. Hätte man den Tumor vor 2 Jahren entdeckt, so hätte man den Pat. retten können; so konnte die 1. Operation das Leben des Pat. nur um ein Jahr verlängern, wobei Pat. völlig erwerbsfähig und frei von jeder Beschwerde war. Erst als die Cyste, die nicht entfernt werden konnte, wieder zu wachsen begann und nächtliche Krampfanfälle mit Kotenleerung entstanden und nur 9 Monate nach der 1. Operation konnte Prof. Dr. Blaskovics Stauungspapille diagnostizieren. Schon bei der 1. Operation waren die anatomischen Verhältnisse in diesem Falle durch die Encephalographie in mancher Hinsicht geklärt. Die Größe des Tumors war unzweideutig feststellbar. Seine Nachbarschaft und enge Beziehung zur Basis cranii und zur Sella turcica war dargestellt; daß der Tumor den Seitenventrikel verdrängte, war klar ersichtlich. Es war sichergestellt, daß es sich nun um einen cystischen Tumor handelt. Die Lehre dieses so wichtigen Falles ist die, daß wir trotz der Fortschritte der topischen Diagnostik der Gehirnerkrankungen und unserer Kenntnisse über die Genese der epileptischen und epileptiformen Krampfanfälle in vielen Fällen eben im Interesse des Kranken gezwungen sind, die Encephalographie als einen fördernden Faktor der Diagnosenstellung und eine Methode, die befähigt ist, unerwartet viele praktische Details (anatomische, topographische) eben in Fragen der Tumordiagnose (aber auch bei traumatischen Erkrankungen) des Schädels aufzudecken und derart Entscheidung bei operativen Eingriffen zu bringen.

Der 2. Fall meiner obgenannten Mitteilung hat auch manche Lehren. Es handelte sich um einen 55 Jahre alten Maurer, der mit Diagnose: Tumor cerebri in die Beobachtung kam. Trank ½—2 Deci Schnaps und ½ Liter Wein täglich. Keine Lues. Seine jetzige Erkrankung begann im Juni 1922 mit rechtsseitigen Stirnschmerzen, diese wurden ärger und verbreiteten sich nach dem Nacken zu. Im September 1922 wurde er bettlägerig. Status praesens: Gut entwickelter, blasser, abgemagerter Pat. Geringe Dämpfung oberhalb der rechten Schlüsselbeingrube. Herz o. B. Puls 80—100 rhythmisch; ziemlicher Kräfteverfall. Im Abdomen 0. Blutdruck 120/80 RR. WaR. im Blut negativ.

Neurologischer Befund: Sprache langsam und gezogen. Psychisch schwerfällig, als würde Pat. betäubt sein. Augenbewegungen frei, Pupillen reagieren auf Licht und Akkomodation gut. Linksseitige Facialis-

parese. Kniereflexe spastisch. Kein Babinsky, kein Oppenheim. Hyperästhesie im Bereiche des VII. bis X. Brustsegmentes. *Stauungspapille*. Liquor WaR. S. 9. M. R. negativ; im Liquor 2—3 Lymphocyten. Stumpf, schwerfällig. Fühlt den linken Arm schwächer. Roher Tremor der linken Hand und des Armes. *Kopfschmerzen*, Schmerzen im linken 1. Aste des Trigeminus.

Röntgen: Arcus aortae sehr prominent, erweitert. Urin 0. Klagt über Kopfschmerzen und Schwindel. Prostata vergrößert, härter. Rechte Papilla n. opt. Grenzen verwaschen, prominiert mehr als 2 D., mit Exsudat bedeckt, mit kleinen Blutungen in der Umgebung. Am Rande der Papillae ist die Retina gedunsen, linke Papilla prominiert. 4 D. Diagnose: *Stauungspapille*.

Lumbalpunktion: 300 mm Druck. Klarer Liquor. Nonne-Apelt negativ. *Pandy*: starke *Opalescenz*. Nachher sind die Kopfschmerzen geringer, immer Schwindelgefühl, fällt beim Aufstehen um. Schmerzen in den Beinen. *Tremor* des linken Armes.

Am 23. I. 1923 Encephalographie, 80 ccm Liquor, 80 ccm Luft, tonische Krämpfe in den 4 Extremitäten mit Opistotonus. Nachher ruhiger Schlaf. Temp. 36,7.

Am 24. I. 1923 Koma. Puls 80. Weite Pupillen, ohne Lichtreaktion abends. 500 ccm Ringerlösung subcutan. Coffein, Strophantin. Am 25. I. 1923 Exitus.

Auf den 4 Aufnahmen sehen wir in der Folge Einzelheiten, die zur Diagnose von 3 verschiedenen Tumoren im Gehirn geführt haben, welche Diagnose bei der Autopsie pünktlich bestätigt wurde.

Auf der 1. Aufnahme (Rückenlage) ist das Septum pallucidum stark nach rechts verdrängt, der linke Seitenventrikel ist zu einem dünnen Streifen zusammengedrückt, rechter Seitenventrikel von oben zusammengedrückt. Luft an Basis cranii, beiderseits seitlich über die *Convexität der Hemisphären*. *Oberhalb des rechten Seitenventrikels ist eine kleinere Geschwulst in der linken Hemisphäre, aber in der unteren Hälfte des linken Stirnhirns nahe der Basis cranii ist eine beiläufig nußgroße Geschwulst*. 2. Aufnahme (Bauchlage): Die Hinterhörner zeichnen sich anstatt der gewöhnlich als „Fledermausflügel“ bezeichneten Form als zwei verschieden große und unregelmäßige Flecke auf der Röntgenplatte ab. 3. linke Seitenaufnahme zeigt nun, daß *der linke Seitenventrikel vorne von einem nußgroßen Schatten bis zur Basis cranii recht zusammengedrückt ist, das Hinterhorn ist auch zusammengedrückt von oben, nach unten zu. Die Zeichnung der Stirnhirnwindungen ist linienförmig*. Großer Gehirndruck.

4. rechte Seitenaufnahme: Sehr verengter rechter Seitenventrikel *in der hinteren Hälfte von oben so stark eingedrückt und verengt, daß die Wölbung vom Thalamus eingedrückt erscheint, oberhalb der Convexität*

des Gehirns keine Luft, viel oberhalb der Basis cranii, unterhalb des Gehirns.

Aus diesen Befunden war ich sicher, daß eine Geschwulst im linken Frontallappen nahe der Basis cranii sitzt (nußgroß), eine Geschwulst liegt in der linken Parietooccipitalregion von der Größe etwas kleiner als eine Nuß und ein ebenso großer Tumor wie in der Occipitalparietalgegend in der rechten Occipitalparietalregion. Die Obduktion hatte die Diagnose in jeder kleinen Einzelheit bestätigt. Die Obduktion hatte aber gezeigt, daß die weiche Gehirnhaut mit hirse-erbsengroßen Metastasen vollgesät war, daß in den Lungen und in den Nieren zahlreiche erbsen-bohnengroße Metastasen zerstreut waren, besonders in den Unterlappen der beiden Lungen waren zusammenfließende Knötchen von Bohnengröße in ziemlicher Zahl vorhanden. Es handelte sich um ein Prostatacarcinom, welches schon Metastasen auch im Herzmuskel setzte. Aber trotz dieser allgemeinen Carcinose hätte der Pat. doch den Eingriff ertragen, wenn wir den Pat. nicht mit allzu viel Narkotica (1 g Veronal, 2 cg Mo. und 0,001 Atropin) überschläfert hätten, aber es hätte ja gewiß weniger Luft zu den guten Aufnahmen genügt, vielleicht 40—50 ccm und so könnte man den Liquorabfluß, auch als einen Grund, der zum Tode führte, ausschließen. Der Kräfteverfall dieses armen Pat. war sicher ein sehr beträchtlicher, so daß ich niemals einen ähnlichen herabgekommenen Pat. gesehen habe unter den Tumorkranken, die zur Untersuchung kamen. Sicherlich ist nicht die Methode am Exitus schuld, sondern die größere Menge Narkoticum und vielleicht, daß wir hier allzu viel Luft eingeblasen und viel Liquor abgelassen haben. Herz- und Zentralnervensystem hätten sich erholt, wenn weniger Liquor abgelassen worden wäre und dem sowieso sehr schwachen Kranken nicht 1 g Veronal gegeben worden wäre. (S. Abb. 5—8 Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 80, H. 3/4). Daß die Encephalographie kein gefahrloser Eingriff ist, ersehen wir aus diesem 2. Fall, wie sehr man achten muß, um solche traurige Erlebnisse nicht zu verschulden und entgehen soll, zeigt eben dieser Fall von Carcinose des ganzen Organismus bei Gehirntumoren, besonders bei älteren Pat. soll man also auch auf das Moment Carcinom-Metastasen des Knochens und des Gehirns denken, dann wird man vorsichtiger handeln.

Im übrigen sollte man in Fällen von Tumoren der hinteren Schädelgrube von der Encephalographie wegen der Gefahr der Incarceration des Gehirns in den Foramen magnum und wegen der möglich äußersten Kompression des verlängerten Markes absehen (*A. Kluge*).

Ich möchte nun die Ergebnisse der encephalographischen Untersuchung einiger Krankheitsfälle mitteilen. Es handelte sich nicht um Tumoren, sondern es waren Fälle schwerer „genuiner“ Epilepsie, die der Luminal- und Brombehandlung trotzten, außerdem um einige Fälle von „dystrophischen“ Störungen, bei denen schwerere geistige

Ausfallserscheinungen vorlagen und bei denen ex consilio die Encephalographie als diagnostisches Hilfsmittel vor den chirurgischen Eingriffen durchgeführt worden ist.

Fall 1. *Krankengeschichte*: M. F. 9½ J. altes Mädchen am 16. I. 1924.

Anamnese: Gesund geboren. Wurde vor 5 Jahren krank, mit den Erscheinungen von Kopfschmerzen und Erbrechen. Im Februar 1923 wiederholte sich das Erbrechen öfters als früher, 2—3 mal wöchentlich, dann später täglich 6 mal. Man stellte die Diagnose Hypophysentumor, und man hatte Röntgenbestrahlung zweimal versucht und später Glanditrin Richter-Injektionen gegeben, worauf das Erbrechen aufgehört hatte; auch wurde Lumbalpunktion einige Male gemacht. Kein Haarausfall nach der Röntgenbestrahlung. Kopfschmerzen und Erbrechen haben aufgehört. Schmierkur (Hg) ohne Erfolg. Nachher erschienen wieder die

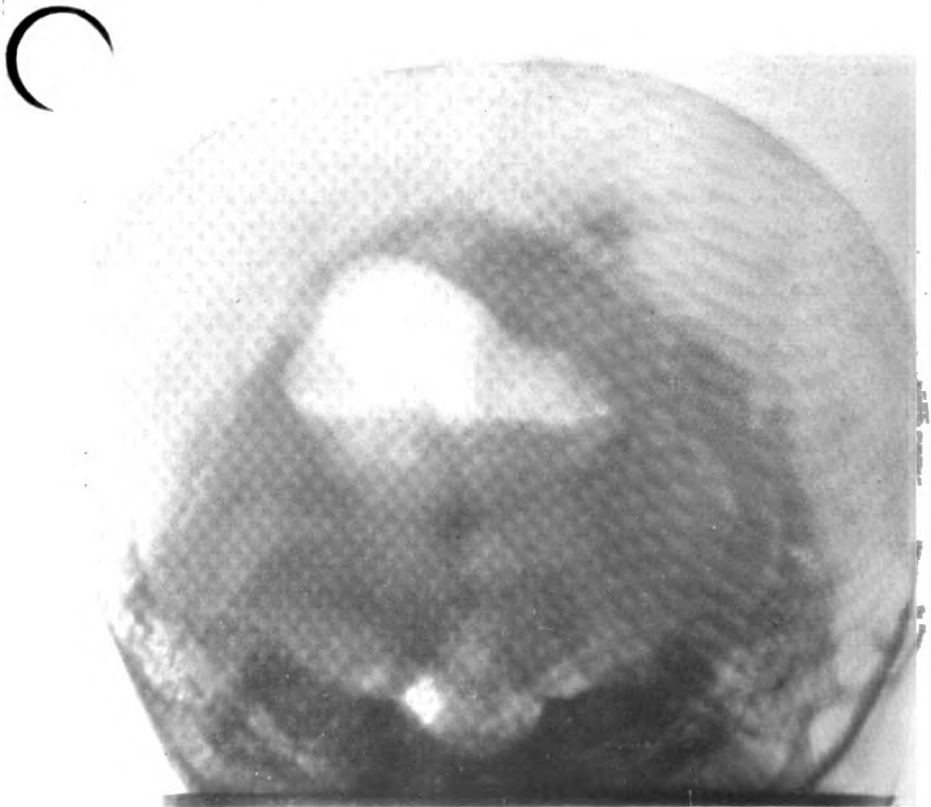


Abb. 1. M. F. 9½ J. alt. Der linke Seitenventrikel ist sehr erweitert, aber der rechte Seitenventrikel ist auch insbesondere in die Breite erweitert. An der Basis des Gehirns befindet sich viel Luft. Die Incisurae cerebelli erscheinen als sehr breite Schatten. Beiderseits, besonders aber rechts, bildet sich das Seitenventrikel als ein breiter, bogenförmiger ganz heller Schatten ab. Hydrocephalus chron. internus maximi gradus.

Kopfschmerzen, das Erbrechen, dann Schwäche und Krampfanfälle in den Armen und Beinen von epileptiformem Charakter.

Status praesens: Sehr abgemagertes, im Wachstum äußerst zurückgebliebenes Mädchen, ohne Schamhaare. Kopfumfang 380 mm. Schädelbreite: 165 mm. Länge 165 mm. Höhe 121 mm. Strabismus divergens. Andauernder horizontaler Nystagmus beider Augen. Pupillen gleichweit, reagieren auf Licht und Akkomo-

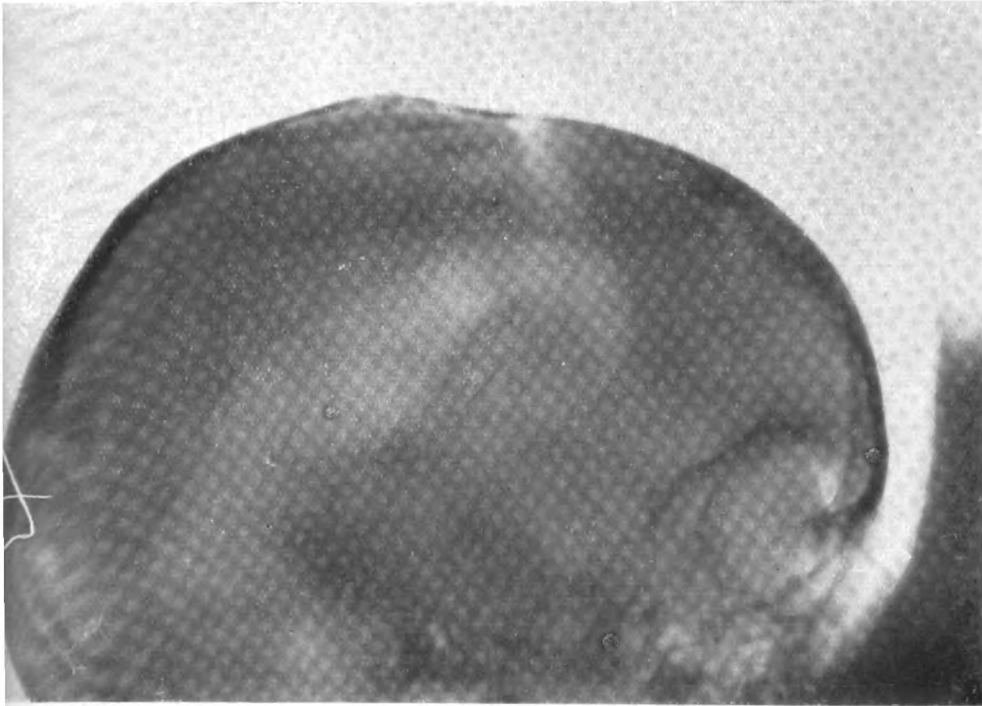


Abb. 2. M. F. Linke Seite auf der Platte. Man sieht den erweiterten rechten Seitenventrikel, in der Mitte seine größte Breite erreichend, das Hinterhorn ist besonders erweitert. Vorn ist es enger; man sieht das Schattenbild des noch einmal so breiten linken Seitenventrikels, dessen Bild auf die des rechten Seitenventrikels projiziert ist.

dation gut. Atrophia nervor. utriusque e papillitide. Ataxie der Hände und der Beine. Pat. kann nicht stehen und gehen. Andauernde rotierende Bewegungen in den Schultergelenken beiderseits. Babinsky, Oppenheim ++.

Bauchdeckenreflexe lebhaft, ebenso Kniereflexe. Wegen der radiologisch festgestellten *riesigen Erweiterung* der *Sella turcica* und dystrophischen Störungen, pathologischem Fettansatz, welcher *auffallenderweise* vor 4 Monaten verschwand, wurde von dem Beobachter des Falles an Hypophysistumor gedacht, eben auch, da Extr. glanduitrin (*Richter*) deutliche Besserung sämtlicher Symptome bewirkte.

Am 18. I. 1924 Encephalographie, 80 ccm Liquor wurde sehr leicht mit 80 ccm Luft ersetzt. Kein Erbrechen, keine langdauernden Kopfschmerzen, in 2 Tagen munter und ohne Beschwerden.

Abb. 1. Rückenlage, Platte unter dem Kopf. Wir sehen die besonders erweiterte Sella turcica. Ins Auge springt sofort das eigenartige Bild der Seitenventrikel. Die *linke Seite* ist mit dem Auflegen eines Ringes auf dem Film gekennzeichnet, daher wurde hier vom Lithographen ein verkehrtes Bild verfertigt. Der linke Seitenventrikel ist äußerst erweitert, der rechte Seitenventrikel ist aber auch sehr weit, das Septum pellucidum ist nicht sichtbar, es muß äußerst dünn sein. Es ist noch sehr viel Liquor in den Seitenventrikeln, da eine horizontale Linie unterhalb des Schattenbildes der Luft in den Seitenventrikeln liegt. Oberhalb der Konvexität der Hemisphären ist ziemlich viel Luft. Unregelmäßig ist die Luft an der Gehirnbasis verteilt, links mehr als rechts. Die Transparenz des Schädels ist eine besonders große.

Das Bild des linken Seitenventrikels, welches als ein sehr breites wurstartiges Schattenbild auf der Platte (Film) erscheint. Insbesondere ist das hintere und untere Horn des Seitenventrikels erweitert. Viel Luft sammelte sich in der hinteren Schädelgrube. Oben, auf das vordere Drittel des Seitenventrikels wurde das Bild *des rechten* Seitenventrikels projiziert, im Bilde eines helleren ovalen Flecken. Oberhalb der Hemisphäre, Frontallappen und Schädeldecke ziemlich viel Luft.

Abb. 2. Darstellung des engeren rechten Seitenventrikels, welches eine eigenartige verzogene und besonders nach oben zu verzogene Gestalt hat. Das Hinterhorn und Unterhorn ist sehr erweitert, breit, etwas vor der Mitte des Seitenventrikels ist wieder eine ziemlich beträchtliche Erweiterung zu sehen. Auf den rechten Ventrikel projiziert erscheint das sehr weite linke Ventrikel als oberhalb und unterhalb des heller erscheinenden Bildes bemerkbarer etwas weniger heller Bildteil des weiter untenwärts gelegenen breiten linken Seitenventrikels. Oberhalb des Occipitallappens ist ziemlich viel Luft angesammelt.

Gesicht auf der Platte. Man sieht, wieviel Luft oberhalb beider Hemisphären sich ansammelte, die Differenz in der Größe der beiden Hinterhörner ist sehr augenscheinlich.

Aus der encephalographischen Untersuchung hatte sich ergeben, daß es sich in diesem Falle um einen schweren, sehr vorgeschrittenen Fall von Hydrocephalus chron. inter. handelt. Es wurde dann der Balkenstich von Prof. Dr. *Winternitz* vollführt.

Ganz besonderes Interesse hat der Fall 2: Schwere „genuine“ Epilepsie eines 20 Jahre alten Mädchens.

Fall 2. Krankengeschichte: 26. IX. 1923.

R. F. 20 J. altes Mädchen mit 6 Monaten Kopfcrysipel. Seit 4 Jahren epileptische Krämpfe, die parallel mit dem Menstruationsbeginn und auch mit dem Aufhören der Menses verschwinden. Dauer von 4 Tagen, Zungenbiß kam zweimal vor. Es wurde Sedobrol, Brom, Calc. ohne Erfolg versucht. Längerdauernde Luminalkur hatte einen günstigen Erfolg. Seit ihrer Erkrankung, welche im Jahre 1919 begann, klagt Pat. im Kehlkopf über kitzelndes, unangenehmes Gefühl, sie muß auch dann krächzen, die Stimme ist heiser. Laryngologische Untersuchung ergab negativen Befund. Seit einem Jahre ist der Zustand schlimmer geworden. Die $\frac{1}{2}$ -1 Stunde dauernden schweren Bewußtlosigkeitsanfälle mit Krämpfen in allen Extremitäten, langer Schlaf nach dem Anfall sind 2-3 mal in der Woche gekommen. Die Koinzidenz der Krampfanfälle mit der Menses wurden nicht mehr beobachtet. Oft Zungenbisse, Urinentleerung. Es entwickelten sich geistige Zustände. Bedeutende Vergeßlichkeit, Stumpfheit; dann schwerere Depression, aber auch ein überaus lebhafter Drang zum Sprechen und Klagen. *Pat. bekam*

eine schwere Bromdermatitis beider Hände und Füße, welche nur auf Hypermangankalibäder sehr langsam abheilte. In der letzten Zeit wirkte auch das Luminal nicht.

Status praesens: Schwächliche, blasser, zart gebaute Pat. Quadratschädel. Hutchinsonszähne. Pupillen reagieren auf Licht und Akkomodation gut, beide

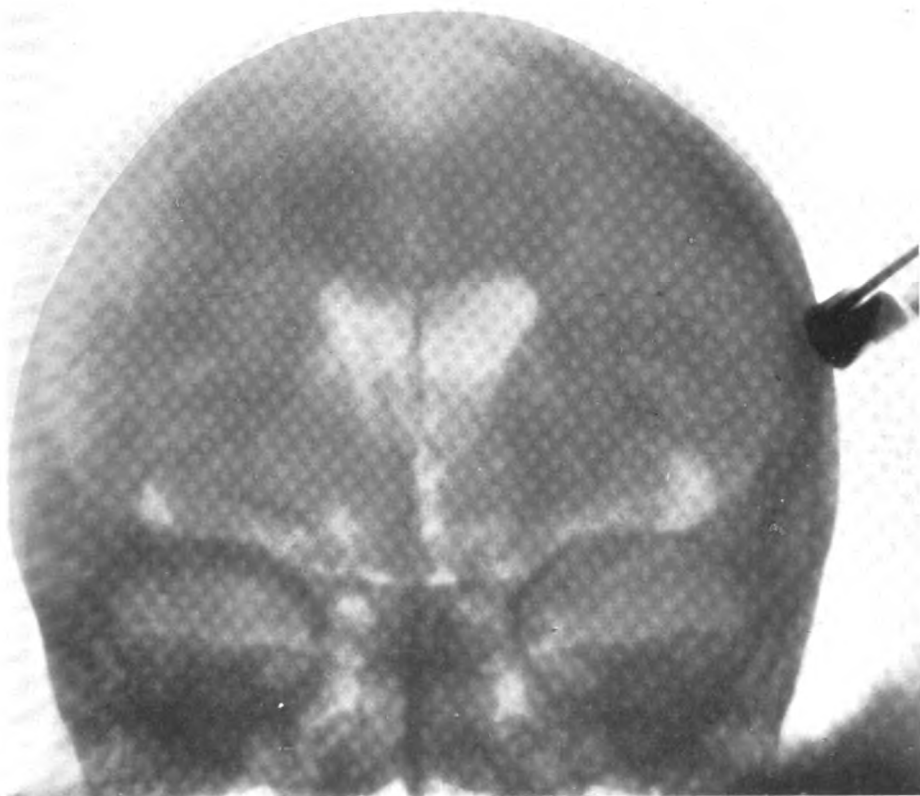


Abb. 3. R. F. 20 J. alt. Epilepsie. Die linke Seite ist mit einem auf die Platte gelegten Messer gekennzeichnet. Auffallend ist, daß der linke Seitenventrikel bedeutend weiter ist als der rechte Seitenventrikel, die Wand des linken Seitenventrikels ist höckerig. Der III. Ventrikel ist gut sichtbar nach links verzogen. In der Incisura cerebelli ist viel Luft. Auffallend ist es noch, daß oberhalb der rechten Gehirnkongexität viel Luft liegt, aber oberhalb der linken Gehirnkongexität ist keine Luft (Adhäsion?) Oberhalb des Falx cerebri beiderseits sehr viel Luft.

sind gleich weit und symmetrisch. Beide Nervi fac. intakt. Zunge in der Mittellinie. Tremor der geschlossenen Augenlider und der gestreckten Zunge, besonders der Händefinger, bei Halbstreckung. Alle Reflexe sehr lebhaft. Babinsky, nystagmusformiger Zuckungen der Augen beim Nachrechtsblicken, Klonus rechts angedeutet.

7. XI. 1923. Prolapsus ani und große Hämorrhoidalknoten, Operation. Nystagmusforme Bewegungen der Augen beim Nachrechtsblicken. Alle Reflexe sehr gesteigert. Alle Reflexe sind rechts lebhafter. Kein Babinsky, kein Oppenheim. *Klonus rechts*. Spontane Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Immer an Intensität zunehmende Krampfanfälle mit Zungenbiß. Urinentleerung.

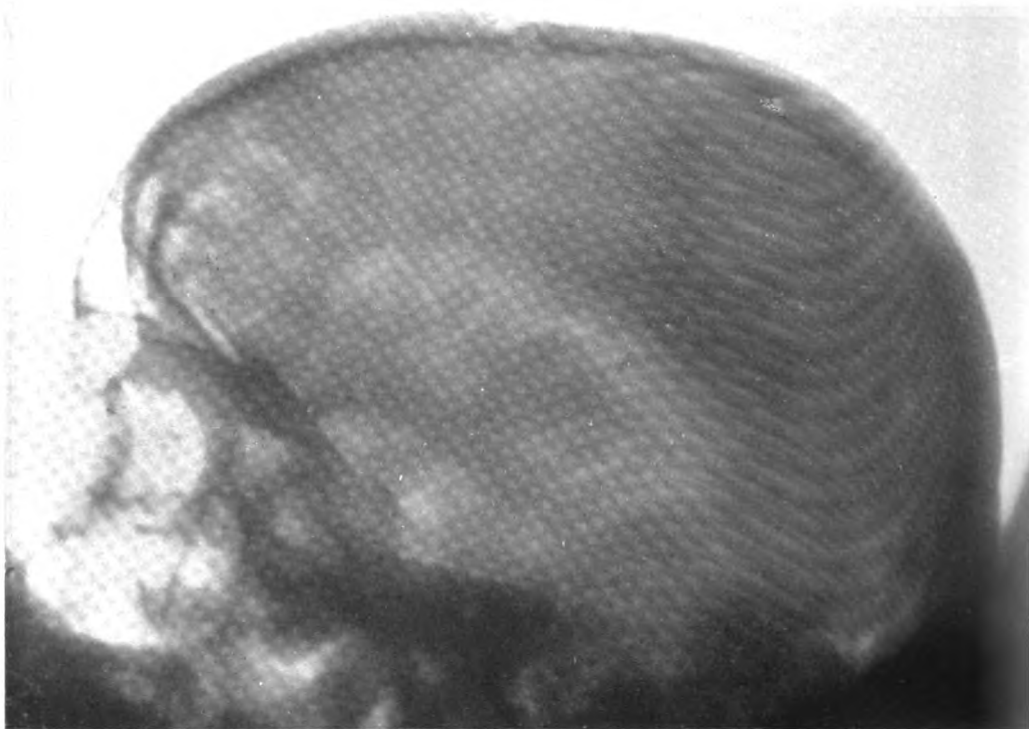


Abb. 4. R. F. 20 J. alt. Epilepsie. Linke Seite auf der Platte. Rechter Seitenventrikel enger als der linke. Hinterhorn nicht gut mit Luft gefüllt, oberhalb des Stirnpols viel Luft, ebenso oberhalb der Gehirnbasis.

Augenhintergrund normal. Perimetrische Untersuchung. Gesichtsfelder normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Wir finden bei der schwächlichen Pat. nichts, was neurologisch für die Ursache der typischen epileptischen Krämpfe angesehen werden könnte, nur das eine, daß ein sehr oft fast in 5—10 Minuten zur Entwicklung gelangender Krächzreiz und Krächzen als eine Reflexerscheinung immer feststellbar war.

Encephalographische Untersuchung nach *Bingel* mit einer Nadel wurde sehr leicht, ohne Erbrechen, ohne hochgradige Kopfschmerzen und späterer Schwäche, noch ohne höhere Temperaturen vertragen. Pat. verließ die Anstalt nach einer Woche völlig frisch und ohne Beschwerden. Es wurde sorgfältigst darauf geachtet, daß zu einer Untersuchung immer neue Platten und immer guter Entwickler ge-

braucht werden. Expositionszeiten sind immer dieselben gewesen; das Hervorrufen der Bilder wurde auch zeitlich limitiert.

Abb. 3 zeigt die Verhältnisse; Ungleichheit beider Seitenventrikel, der linke Seitenventrikel ist bedeutend weiter als der rechte. (Linke Seite mit dem Auflegen eines Messers auf der Platte gekennzeichnet.) III. Ventrikel gut mit Luft gefüllt,



Abb. 5. R. F. 20 J. alt. Epilepsie. Gesicht auf der Platte. Asymmetrie der Hinterhörner; das linke ist bedeutend breiter und weiter, mit Luft gut gefüllt, der mit Luft gut gefüllte rechte Ventrikel, dessen Hinterhorn ist enger und scheint geknickt zu sein. Oberhalb der linken Gehirnoberfläche viel Luft.

wenig *nach links* verlagert. Oberhalb der Gehirnbasis viel Luft. *Oberhalb der rechten Hemisphäre ziemlich viel Luft, gar keine Luft oberhalb der linken Hemisphäre. Die Wand des linken Seitenventrikels ist deutlich sichtbar höckerig. Oberhalb des Falx cerebri beiderseits sehr viel Luft.*

Das Bild des weiteren *linken* Seitenventrikels mit weitem Hinterhorn und Unterhorn, sehr schön sichtbare Zeichnung der Gyri, viel Luft oberhalb des linken Stirnhirns und Basis cerebri.

Abb. 4. Wir bemerken sofort, daß das Hinterhorn nicht gut mit Luft gefüllt ist, daß der rechte Seitenventrikel enger ist als der linke, in der Mitte eingengt ist. Parietooccipitalgegend ist sehr dicht im Vergleich zur entgegengesetzten Seite.

Abb. 5. Das Bild der Hinterhörner auf einer Aufnahme mit dem Gesicht auf der Platte zeigt die große Differenz der beiden Hinterhörner; links fast etwas über der normalen Größe, rechtes Hinterhorn enger; wir müssen aber bei dieser



Abb. 6. Z. N. 28 J. alt. Epilepsie. Asymmetrie der Hinterhörner der Seitenventrikel, rechtes Hinterhorn eng und abgeflacht. Linksseitig fast von normaler Füllung und Form. Rechts viel Luft oberhalb des Gehirns. Links mäßig viel Luft oberhalb der Konvexität der linken Gehirnhälfte. Sulci der Hemisphäre gut sichtbar.

Aufnahme in die Rechnung ziehen, daß der Kopf etwas asymmetrisch auf der Platte lag, dadurch resultiert viel mehr Luft in der hinteren Schädelgrube links.

Fall 3. Bringt bei einer 28 J. alten Epileptikerin fast ähnliche Verhältnisse. Erweiterung des linken Ventrikels mit geringerer Luftfüllung der Schädelhöhle resp. oberhalb der linken Hemisphäre keine Luft.

Enge asymmetrische Hinterhörner, besonders das rechte Hinterhorn ist eng.

Fall 4. 19 J. altes Mädchen, das seit ihrem 9. Lebensjahre nach Scharlach

an „genuiner“ Epilepsie leidet. Die Anfälle kommen 1—2 mal wöchentlich vor. Bromresistent. Luminal ist unwirksam. Deprimiert, geistig etwas zurückgeblieben.

Abb. 6 zeigt die Größe und Formunterschied beider Seitenventrikel. Enger, sehr hochgewölbter Seitenventrikel, im Hinterhorn sehr wenig Luft, im Gegen-

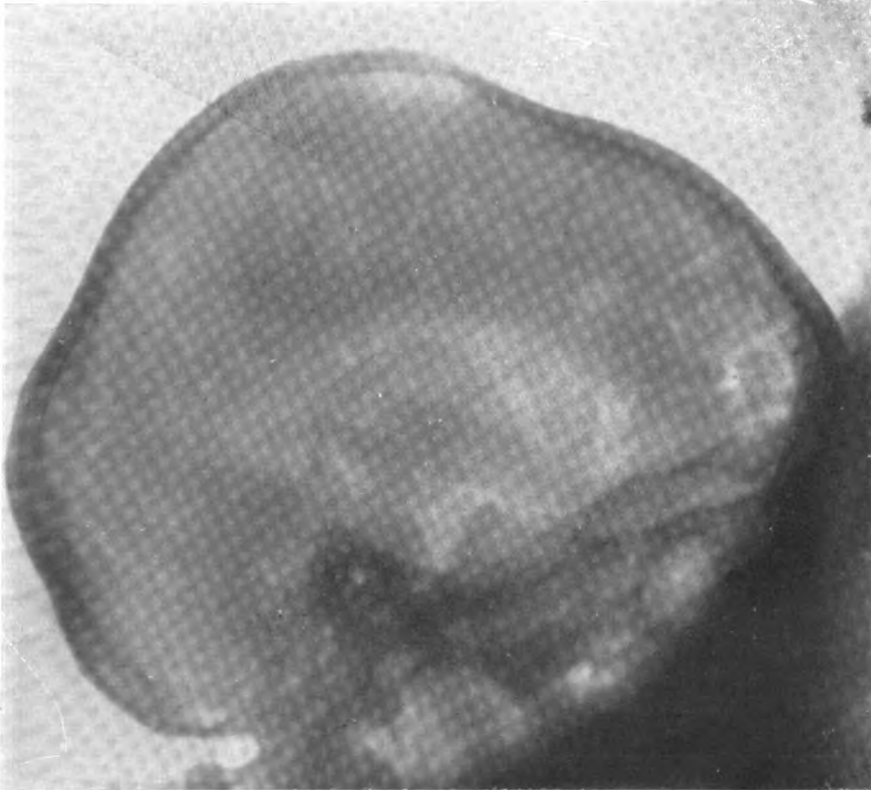


Abb. 7. N. O. 19 J. alt. Epilepsie. Linker Seitenventrikel viel breiter als der rechte. Viel Luft über dem Stirnhirn und vor dem Gyr. cent. ant. Diffuse gute Verteilung der Luft oberhalb der Gehirnkongexität. Sulci der Frontalwindungen des Occipitallappens durch Luftfüllung gut sichtbar.

teil im III. Ventrikel viel Luft. Viel Luft oberhalb des Gehirns, und die Gehirnfurchen sind mit Luft gut gefüllt, gut sichtbare Zeichnung der Gehirnfurchen

Auf Abb. 7 ist da linke etwas breitere, mit Luft gefüllte Hinterhorn und im vorderen Teile der etwas erweiterte Seitenventrikel abgebildet. Die Zeichnung der Gehirnfurchen ist gut sichtbar.

Die Größe und Formdifferenz der Hinterhörner rechter, enger und kleiner, ist gut sichtbar. Viel Luft oberhalb beider Hemisphären.

Fall 5. Dieser Fall betrifft einen 13 J. alten Knaben, der gesund geboren war. Mit 4 Jahren Sturz von einem Tisch, und 2 Monate später fing Pat. an zu stottern. Langsame Verblödung.

166 cm hoch. Brustumfang 80 cm. Schädelumfang 350 mm. Augenhintergrund beiderseits normal. Kein Nystagmus. Pupillen gleich, mittelweit, rund, reagieren auf Licht und Akkomodation gut. Linksseitige Facialisparese. Stotternde Sprache. Ganz ataktisch, unsicher, breitspurig. Ataxie der Arme, Hände. Hoden und Penis groß. Starker Haarwuchs am Mons pubis, in den Achselhöhlen,

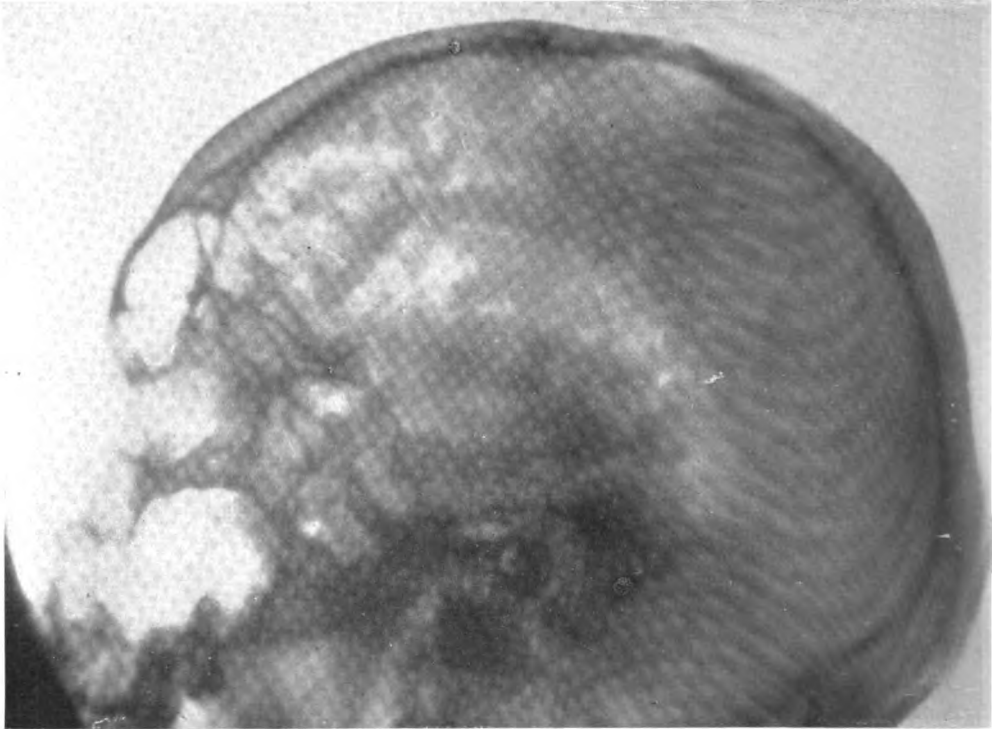


Abb. 8. L. O. Linke Seite auf der Platte. Seitenventrikel sehr erweitert. Sehr viel Luft ist oberhalb des Stirnhirns.

an den Schenkeln und Unterschenkeln. Babinsky +++ . Rechts Oppenheim o., links Oppenheim ++ . Kann nur unverständlich sprechen (Dr. Linhardt).

27. X. 1923. Encephalographie. 80 ccm Liquor, mit 80 ccm Luft ersetzt.

Im allgemeinen enthält die Schädelhöhle viel Luft. Die beiden Seitenventrikel sind mäßig, jedoch deutlich erweitert, insbesondere der rechte Seitenventrikel (die linke Seite ist immer mit einem Ring gekennzeichnet). Vom etwas erweiterten III. Ventrikel ist nur ein Teil sichtbar, dieser ist unterhalb des rechten Seitenventrikels zu sehen. Der dritte Ventrikel muß sehr verengt sein und ist verlagert, was sich aus der Lage am Encephalogramm ergibt. Beiderseits seitlich ist viel Luft, es könnten diese Stellen den Insulae entsprechen. Beiderseits oben neben dem Falx longitudinalis cerebri mäßig viel Luft. In der Umgebung der Seitenventrikel sind dichte Massen des Gehirngewebes. Starke Atrophie der Inseln. Hydrocephalus chron. internus. Atrophia cerebri totalis, universalis.

Abb. 8. Der rechte Seitenventrikel, dessen Hinterhorn nicht sehr erweitert ist, hingegen die vorderen Partien des Seitenventrikels. Besonders viel Luft ist oberhalb des Stirnhirns, es ist das daher, weil die Windungen atrophisch sind und in den tiefen, breiten Gehirnfurchen die Luft sich ansammelt.



Abb. 9. L. O. Mit dem Gesicht auf der Platte. Entsprechend den Seitenaufnahmen, auf denen das Hinterhorn klein ist, bilden sich die Hinterhörner der Seitenventrikel als Dreieck ab; die „Fledermausflügelform“ der normalen Hinterhornbilder ist klein. Sehr viel Luft befindet sich oberhalb der Gyri occipitalis.

Sehr ähnliche Verhältnisse zeigt die Seitenaufnahme der entgegengesetzten Seite. Der linke Seitenventrikel ist erweitert, bogenförmig, Hinterhorn ist nicht weit, Unterhorn aber erweitert, oberhalb dem Stirnpol ist sehr viel Luft.

Abb. 9. Wir sehen, entsprechend den Seitenaufnahmen, auf denen das Hinterhorn klein ist, die Hinterhörner der Seitenventrikel bilden sich als kleine Dreiecke ab, die „Fledermausflügelform“ ist kurz und klein. Oberhalb der Gyri occipitales viel Luft.

Die Sella turcica war auffallend eng.

Diagnose: Atrophia cerebri, praecipue loborum frontaliu Hydrocephalus

chron. int. Idiotismus, Gigantismus. Wir sehen aus diesem Material, daß die Encephalographie in mancher Beziehung wichtige Aufschlüsse und wahrhaftige *Entscheidung* für unser therapeutisches Vorgehen geben kann. (*Fall der Dermoidcyste im Gehirn, aber auch der Fall 2, Tumormetastasen im Gehirn. Im Falle der Dermoidcyste verspätete die Untersuchung, die Operation verlängerte nur das Leben des Pat.*)

Die mitgeteilten Fälle zeigen, daß die Methode, die mit gebotener Vorsicht, guter Technik und sorgfältiger, richtiger Nachpflege der Pat., abgesehen von 2—3 Tage dauernden Kopfschmerzen und kleineren Temperatursteigerungen, sehr selten mit Übelkeit einhergeht und, abgesehen von Geschwülsten der hinteren Schädelgrube, bei denen sie zu verwerfen ist, keine lebensbedrohlichen Symptome verursacht, manchmal viel anatomische, topographisch anatomische Einzelheiten zur Darstellung bringt (1., 5. Fall), oft wichtige pathogenetische Momente aufdeckt (2., 3. Fall).

Der in Bd. 80, H. 3/4 der „Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.“ mitgeteilte Fall von Dermoidcyste ist dem Stirnhirntumorfall ähnlich, den *Dandy* in seiner Arbeit „A method for the Localisation of brain tumors in comatose Patients, Abb. 14, beschrieben hatte. Ich erinnere an die Mitteilungen *Dandys* „Hydrocephalus in Chondrodystrophy“.

Wie wichtige Entscheidungen die Encephalographie bringen kann, zeigt *Dandys* Aufsatz: „Perichiasmal intracranial tumors of the Optic. Nerves“, aber besonders die Arbeit: „Localisation or elimination of cerebral tumors by ventriculography“; „The diagnosis and treatment of hydrocephalus resulting from Strictures of the Aqueduct of Sylvius“.

Die Entscheidung bringt die Encephalographie in Fällen von Gehirntumoren, Epilepsie, Hydrocephalus, die Methode soll aber nicht an einem jeden Kranken wahllos angewendet werden.

Zusammenfassung.

1. Die vorsichtig ausgeführte Encephalographie bei Kranken, die der Belastung durch die Methode standhalten, ist der Eingriff nicht lebensgefährlich, auch ist sie nicht schwerer ertragbar als die Lumbalpunktion.

2. Die encephalographische Untersuchung trägt in gewissen Fällen zur Entscheidung in Fragen der Therapie bei und birgt keine nennenswerten Gefahren in sich.

3. Es konnte die Diagnose Hydrocephalus chron. int. und nicht Hypophysentumor, Epilepsie, Adhäsion der Pia mater im 2. Falle festgestellt werden.

4. In Fällen von Epilepsie konnte immer eine Asymmetrie der Hinterhörner, speziell die Enge des rechten Hinterhornes festgestellt werden (Fall 2, 3, 4).

5. Im Falle 5 haben wir Hydrocephalus chron. internus, Atrophie der Lobi temporales, enge Hinterhörner diagnostizieren können.

6. An den Platten sind überaus viele Einzelheiten und noch undeutbare Details bei den Aufnahmen zur Darstellung gekommen.

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Halle a. S.)

Über MilCHFieberbehandlung bei gehemmten Psychosen.

Von

Dr. med. **Wolfgang Böhmig**,

Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 6. November 1924.)

Daß interkurrente fieberhafte Erkrankungen den Verlauf bestehender Psychosen vielfach günstig zu beeinflussen vermögen, ist seit langem bekannt. Eine ausführliche Zusammenfassung eigener und fremder Erfahrungen auf diesem Gebiete bringt bereits 1887 *Jul. Wagner*¹⁾. In neuerer Zeit hat die von *R. Schmidt*²⁾ wieder eingeführte und ausgestaltete Proteinkörpertherapie sich weiteste Anwendungsgebiete erschlossen. Die Theorie der Einwirkung parenteral verabreichter Eiweißdosen gipfelt in dem Begriff der „Protoplasma-Aktivierung“. Die gleichen Wirkungskomplexe können aber, wie *R. Schmidt* ausführt, auch durch andere mit den Proteinkörpern in gar keiner Verwandtschaft stehenden Substanzen hervorgerufen werden, so daß „vielleicht weniger die Qualität der injizierten Substanz als die mit Umgehung von Darm und Leber . . . erfolgende mehr oder minder bruske Einverleibung eines Etwas überhaupt, die Veränderung als solche, die ‚Alteration‘ als bestimmend für den Effekt anzusehen ist.“ —

Was mich nach den wenig ermutigenden Versuchen, die progressive Paralyse durch MilCHFieber zu beeinflussen³⁾, bewog, die gleiche Therapie bei gehemmten Psychosen in Anwendung zu bringen, war zunächst einmal die Erwägung, daß bei Melancholikern und stuporös Katatonen Zirkulation und Stoffwechsel darniederliegen. Die drastischsten äußeren Symptome hierfür sind vielleicht die durchweg bestehende Obstipation, Subacidität des Magens, Akrocyanose und Kaltwerden der distalen Körperpartien. Dabei erschien es ohne wesentlichen Belang, wo die kausale Verankerung dieser sichtbaren Symptome im Krankheitsbilde zu suchen sei. Irgendwie sehe ich ihr Vorhandensein als verschärfend eingeschaltet in den Circulus vitiosus, denn wo sie beim psy-

1) *Wagner, J.*: Über die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen. *Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol.* **7**, 94 ff.

2) *Schmidt, R.*: Proteinkörpertherapie. *Ergebn. d. ges. Med.* **3**, 56 ff.

3) S. diese Zeitschrift **71**, 5.

chisch gesunden Menschen auftreten, rufen sie durchweg starke Unlustgefühle wach. Geling es also durch künstlich erzeugtes Fieber Stoffwechsel und Blutzirkulation wenigstens zeitweise anzuregen, so war der Organismus für eben diese Spanne vom Druck jener Symptome befreit und mußte, falls das Fieber als solches ihn nicht wesentlich beeinträchtigte, Kräfte für andere Aufgaben frei bekommen. Das Fieber hätte also den Wert einer Entlastungsoffensive.

Zum anderen mußte auch die begleitende Leukocytose von vorteilhaftem Einfluß auf die Psychose sein. *Mc. Dowall*¹⁾ stellt nach eingehenden Blutuntersuchungen an depressiven Katatonen die Prognose am besten, wenn der Körper mit hoher neutrophiler Leukocytose + Eosinophilie reagiert. Allerdings bestand bei Kranken der schizophrenen Gruppe dann auch die Gefahr des Umschlags aus katatonen Sperrung in Erregung, denn bei Hebephrenen und aufgeregten Katatonikern findet sich nach Ansicht der meisten Autoren erhöhte Leukocytenzahl. Doch glaubt *Kahlmeter*¹⁾ als wichtigsten Faktor für diese „Blutkrisen“ lediglich die vermehrte Muskelarbeit in Rechnung stellen zu müssen. Damit käme der Hyperleukocytose bei erregten Psychosen nur ein begleitender sekundärer Wert zu, während die durch MilCHFieber erzeugte Leukocytose nach *R. Schmidt* ihre Ursache in einer Allergie der cellulären Blutbildungsstätten hat, mit der oben geschilderten Tatsache also nur äußerlich übereinstimmt.

Die Behandlung habe ich ähnlich wie bei meinen Paralysefällen vorgenommen. Die sterilisierte [nicht etwa gekochte, wie *R. Schmidt*²⁾ sie benützt] Kuhmilch wurde intraglütäal injiziert, die Einzeldosen betrugen 10—25 ccm, die Injektionen wurden höchstens zweimal in der Woche vorgenommen, um der Wirkung Zeit zum Ausschwingen zu lassen und, da außerdem die gehemmten Kranken zum mindesten im Anfang der Behandlung nicht kritisch am gleichen Tage wieder entfieberten, sondern entsprechend ihrem darniederliegenden Stoffwechsel eine mehr lytische Kurve von 36—48—60 Stunden aufwiesen. Behandelt habe ich auf meinen Männerstationen 2 Melancholien und 8 Katatonen, im ganzen also 10 Fälle. Chokwirkungen sind bei den oben genannten Injektionsdosen in keinem Fall beobachtet worden, obwohl die Fieberhöhe mitunter bis zu 39,8° rectal anstieg.

Bei der Mehrzahl der Fälle war eine sofort eintretende Wirkung während der Fieberdauer zu beobachten. Ein seit der Einlieferung (3 Wochen) völlig mutistischer 34-jähriger Katatoniker, der Flexibilitas

¹⁾ Zit. nach *Kahlmeter, G.*: Blutuntersuchungen bei einem Fall von Dementia praecox mit periodischem Verlauf. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 24, 483 ff.

²⁾ *Schmidt, R.*: Über Arzneimittel der unspezifischen Proteinkörpertherapie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 21, S. 579 ff.

cerea zeigte und täglich gefüttert werden mußte, sprach spontan in durchaus geordneter Weise, gab auf Verlangen die Hand, setzte sich allein im Bett auf, nahm Nahrung zu sich. Fragen, welche seinen Krankheitszustand betrafen, beantwortete er allerdings nicht; es war dann fast schlagartig sichtbar, wie die kaum gelöste Sperrung wieder einsetzte. Bei diesem Kranken habe ich auch die unter den anderen Fällen vereinzelt gebliebene Beobachtung gemacht, daß 2 Stunden nach der 3. Milchinjektion Pat. in einen $1\frac{1}{2}$ stündigen Erregungszustand verfiel. Er sprang sinnlos im Bett herum, ahmte Militärmusik nach und trommelte mit dem Kopf und allen Gliedern an der Holzwand seines Bettes den Takt dazu. Dabei Grimassieren in fröhlich-fratzenhafter Weise und völlig refraktäres Verhalten gegenüber jeglichem Beeinflussungsversuch. Bei späteren Injektionen hat sich diese Erscheinung nicht wieder gezeigt. Da erregte Zustände bei diesem Kranken sonst nie aufgetreten sind, muß ich ihr einmaliges Auftreten wohl kausal mit der Milchinjektion in Zusammenhang bringen.

Von den 8 behandelten Katatonikern haben 6 in der geschilderten Weise reagiert, daß die Sperrung während der Fieberdauer merklich nachließ, allerdings nicht als Dauererfolg, zum mindesten nicht in der Stärke des ersten Eintritts. Nach Abklingen des Fiebers, wenn auch zeitlich nicht völlig parallel, sondern etwas verzögert, nahm die Sperrung wieder zu. Erst nach mehrmaligen Injektionen war eine merkbare Besserung sichtbar zu verzeichnen. 2 Fälle blieben fast völlig unbeeinflusst, obwohl die Fieberhöhe auch bei ihnen in gewünschter Weise eintrat. Sie zeigten nur eine gewisse Fieberunruhe, waren aber weder während des Fiebers noch nachher psychisch irgendwie verändert; der Stupor blieb der gleiche.

Als aussichtsreichste Fälle sehe ich diejenigen Schizophrenen an, bei denen der Zustand spontan im Umschlagen ist, und zwar im Sinne sowohl des Eintritts einer Sperrung wie deren Lösung. Hier kann eine Milchfieberbehandlung sehr wohl prohibitiv günstig als auch unterstützend im Heilungsverlauf wirken. Ich habe in meinem kleinen Untersuchungsmaterial allerdings nur je 1 Fall der obengenannten Zustände gehabt, aber beide Male war der Erfolg so prompt und nachhaltig, daß ich die kritische Frage des post hoc-propter hoc doch glaube im zweiten Sinne beantwortet zu finden.

Die behandelten Melancholiker zeigten gegenüber den Schizophrenen eine größere Stetigkeit der Besserung. Allerdings flaute auch bei ihnen der initiale Fiebererfolg nachträglich ab, doch blieb in beiden behandelten Fällen schon nach der ersten Injektion ein leichter Erfolg durch Tage bestehen. Und das ist immerhin ein gewisser Vorteil, weil er das zerrüttete Selbstvertrauen der Kranken zu heben geeignet ist. Die Behandlung mit Opiaten habe ich dabei nie ausgesetzt.

Das Blutbild zeigte bei allen Kranken die zu erwartenden Veränderungen: Zunahme der polynucleären Leukocyten, teilweise auch der Eosinophilen, Leukocytose während der Fieberhöhe von 12—15000.

Soweit das bescheidene Krankenmaterial einigermaßen sichere Rückschlüsse zuläßt, fasse ich die Ergebnisse dahin zusammen:

1. Der Milchfieberkur kommt bei gehemmten Psychosen unterstützende Wirkung der bisher üblichen Therapie zu.
2. Am besten reagieren Fälle, in denen psychische Hemmung bzw. Sperrung entweder in der Ausbildung oder schon in der Rückbildung begriffen sind.

Autorenverzeichnis.

- Bausch, Franz* s. *Otto Löwenstein*.
- Bellheim, Stefan* und *Heinz Hartmann*. Über Fehlreaktionen bei der Korsakoffschen Psychose. S. 275.
- Binswanger, Otto*. Die Pathologie und Pathogenese der Paralyse. S. 341.
- Böhmig, Wolfgang*. Über MilCHFieberbehandlung bei gehemmten Psychosen. S. 805.
- Bohne, Otto*. Beobachtungen bei Encephalitis epidemica. S. 543.
- Bürger, Hans*. Zur verstehenden Psychologie der unehelich Schwangeren. S. 237.
- Günther, Max*. Beitrag zur Kenntnis der extrapyramidalen Bewegungsstörungen im Gefolge körperlicher Erkrankungen. S. 89.
- Hagemann* s. *Runge*.
- Hause, A.* Frauenkrankheiten und Nervensystem. S. 674.
- Hartmann, Heinz* s. *Stefan Bellheim*.
- Hollisch, R.* und *Julius Schuster*.
- Jacob, Charlotte* und *Gerhard Meyer*. Über Spiritismus und Psychose. S. 212.
- Kant, Otto*. Der Geisteszustand (erwachsener) chronischer Eucephalitis. S. 610.
- Kauders, Otto*. Encephalitis epidemica acuta, Delirium tremens und Hypnose. S. 440.
- Kihn, Berthold*. Über einige Erfahrungen mit der Infektionsbehandlung der progressiven Paralyse. S. 287.
- Kollarits, Jenö*. Die Probleme des Charakters, des Trieblebens, der Vitalität, Horme und die Heredodegenerationskonzeption Jendrassiks in der Psychiatrie. Die Gruppe der psychischen Heredoanomalien. S. 21.
- Kolle, Kurt*. Der Körperbau der Schizophrenen. Ein Beitrag zum Thema „Körperbau und Charakter“. S. 40.
- Kolle, Kurt*. Berichtigung zu der Arbeit „Der Körperbau der Schizophrenen“. S. 666.
- Korbsch, H.* Über die paralyseähnliche Verlaufsart des Tumor cerebri. Ein Fall von multiplem metastatischem Carcinom. 165.
- Über Störungen der vertikalen Augenbewegungen bei Veronal- bzw. Medinalintoxikation. S. 473.
- Környey, Stephan*. Beiträge zur Entwicklungsmechanik und Pathologie des foetalen Zentralnervensystems. S. 755.
- Leyser, Edgar*. Untersuchungen über die Charakterveränderungen nach Encephalitis epidemica. S. 552.
- Löwenstein, Otto*. Experimentelle Studien zur Symptomatologie der Simulation und ihrer Beziehungen zur Hysterie. I. Über die Betätigung allgemeiner Simulationstendenzen, ihre Beeinflussung durch die übliche neurologisch-psychiatrische Untersuchungstechnik und ihre Beziehungen zur Hysterie. S. 359.
- — II. *Mentz, Richard*. Über die Äußerungsformen experimentell simulierter Erregungszustände. S. 391.
- — III. *Bausch, Franz*. Über die Simulation von Störungen der optischen Auffassung. S. 409.
- — IV. Experimentell bestimmte Persönlichkeitsmerkmale; ihre Beziehungen zur Hysterie und Simulation. Ergebnisse. S. 432.
- Meyer, E.* Zur differentialdiagnostischen Bedeutung vestibulärer Symptome. S. 152.
- Mentz, Richard* s. *Otto Löwenstein*.
- Meyer, Gerhard* s. *Charlotte Jacob*.
- Moser, Kurt*. Über organisch bedingte Halsmuskelkrämpfe. S. 259.

- Pfeiffer, Fritz.* Chorea-Athetose bei der Little-Lähmung. S. 728.
- Popow, N. A.* Zur Kenntnis der „hereditären Ataxie“ (Friedrich, Marie). S. 196.
- Richter, Hugo.* Einige Bemerkungen zur Pathogenese der Tabes. S. 318.
- Runge und Hagemann.* Über Leberfunktionsstörungen beim akinetisch-hypertonischen Syndrom der Encephalitis epidemica. S. 114.
- Schilder, Paul.* Zur Lehre von den Amnesien Epileptischer, von der Schlafmittelhypnose und vom Gedächtnis. S. 326.
- Schuster, Julius.* Pathoarchitektonische Studien an einem Gehirn, mit einer riesigen Dermoidcyste im linken Stirnlappen. I. Mitteilung. S. 294.
- Zur Pathoarchitektonik der Paraphrenie. I. Mitteilung. S. 525.
- und *R. Holitsch.* Beitrag zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns. S. 788.
- Scripture, E. W.* Das Stottern. S. 108.
- Die epileptische Sprachmelodie. S. 323.
- Seletzky, W.* Encephalitis chronica disseminata (scu encephalitis lethargica). S. 478.
- Sittig, O.* Professor Arnold Pick †. S. 1.
- Stanojerie, L.* Die Wirkung des therapeutischen Fiebers auf die Assoziationen der Paralytiker. (Experimentelle pharmako-psycho-pathologische Studie.) S. 667.
- Untersteiner, Raimund.* Meinickes Trübungsreaktion (M. T. R.) in der Psychiatrie und Neurologie. S. 718.
- Wagner, Jakob.* Zur Differentialdiagnose der funktionellen und organischen cerebralen Sprachstörungen. S. 141.
- Weichbrodt, R.* Heinrich Leuthold. Eine Pathographie. S. 515.
- Wenderowicz, E.* Hypnolepsie („Narcolepsia Gélinau“) und ihre Behandlung. S. 459.

HOPPE - SEYLER / THIERFELDER

Handbuch
der
**physiologisch- und pathologisch-
Chemischen Analyse**
für Ärzte und Studierende

Bearbeitet von

P. Brigl-Tübingen, S. Edlbacher-Heidelberg
K. Felix-Heidelberg, R. E. Groß-Heidelberg
G. Hoppe-Seyler-Kiel, H. Steudel-Berlin,
H. Thierfelder-Tübingen, K. Thomas-Leipzig,
F. Wrede-Greifswald

Herausgegeben von

Dr. H. Thierfelder

Professor der Physiologischen Chemie an der Universität Tübingen

Soeben erschien

von dem altberühmten Werke die neunte Auflage

1020 Seiten mit 39 Abbildungen und 1 Spektraltafel

Gebunden 69 Goldmark

Nach langer Pause liegt jetzt von dem Handbuch eine vollständig neu bearbeitete Auflage vor. Neu aufgenommen sind in diese neunte Auflage die Methoden der Colorimetrie, Nephelometrie und Refraktometrie sowie ein Abschnitt über die wichtigsten Mikromethoden zur Untersuchung von Blut, Plasma und Serum. Im übrigen ist die Umgrenzung des Stoffes die gleiche geblieben, die Gruppierung hat an manchen Stellen eine erhebliche Veränderung erfahren.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Technik der Mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. Von Dr. **W. Spielmeyer**, Professor an der Universität München. Dritte, vermehrte Auflage. 171 Seiten. 1924. 8.70 Goldmark

Histopathologie des Nervensystems. Von Dr. **W. Spielmeyer**, Professor an der Universität in München.

Erster Band: **Allgemeiner Teil.** 502 Seiten mit 316 zum großen Teil farbigen Abbildungen. 1922. 43.50 Goldmark; geb. 46.50 Goldmark

Zur Klinik und Anatomie der Nervenschußverletzungen. Von Dr. **W. Spielmeyer**, Professor an der Universität in München. 72 Seiten mit 18 Textfiguren und 3 mehrfarbigen Tafeln. 1915. 3.60 Goldmark

Sonderabdruck aus der Zeitschrift für die gesamte „Neurologie und Psychiatrie“ Bd. XXIX, 5.

Nissls Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskranken.

Erster Band. Heft 1: 91 Seiten mit 34 Figuren. 1913. 2.50 Goldmark

Heft 2: **Zwei Fälle von Katatonie mit Hirnschwellung.** 114 Seiten mit 48 Figuren. 1914. 2.80 Goldmark

Heft 3: **Ein Fall von Paralyse mit dem klinischen Verlauf einer Dementia praecox.** Zwei Fälle mit akuter Erkrankung der Nervenzellen. 107 Seiten mit 59 Figuren. 1915. 4.60 Goldmark

Zweiter Band. Heft 1: Herausgegeben von **F. Plaut** und **W. Spielmeyer** in München. 132 Seiten mit 72 Abbildungen. 7.50 Goldmark

Chirurgische Anatomie und Operationstechnik des Zentralnervensystems. Von Dr. **J. Tandler** u. Dr. **E. Ranzi**, a. o. Professor der Chirurgie an der Universität Wien. 165 Seiten mit 94 zum großen Teil farbigen Figuren. 1920.

Gebunden 12 Goldmark

Soeben erschien:

Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems. Von Dr. **F. Brüning**, a. o. Professor der Chirurgie an der Universität Berlin, und Dr. **O. Stahl**, Privatdozent, Assistent der Chirurg. Universitäts-Klinik der Charité Berlin. 244 Seiten mit 72 zum Teil farbigen Textabbildungen. 18 Goldmark; geb. 20 Goldmark

GENERAL LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA—BERKELEY

SEVEN DAY USE

RETURN TO DESK FROM WHICH BORROWED

This publication is due on the LAST DATE
stamped below.

Library

NOV 29 1960

24 Ja '61 B M

PHOTOCOPY NOV 21 '88

RB 17-40m-8,'54
(629584)4188

Archiv für psychiatrie... A69

BIOLOGY v.72

LIBRARY

NOV 8 1932

Cabrera

595739

RC321

BIOLOGY
LIBRARY
G

A69
v.72

UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY

